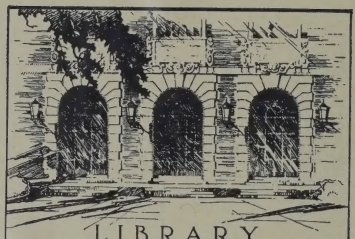


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v. 33

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. Professor, Direktor der Königl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Dreiunddreissigster Band.

Mit 10 Tafeln und 6 Abbildungen im Text.

BERLIN 1907.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

619.05
ARC
v. 33

Inhalt des dreiunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. **Fröhner,** Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Berlin 1905/1906 1

II. **C. Dammann** u. **O. Manegold,** Die Schlafkrankheit der Hühner. Eine neue, durch einen Kapselstreptokokkus (Streptococcus capsulatus gallinarum) hervorgerufene Hühnerseuche. (Mit 1 Tafel) 41

III. **Alfred Jaeger,** Aus dem Senckenbergschen pathologisch-anatomischen Institut zu Frankfurt a.M. (Direktor: Prof. Dr. Eugen Albrecht.) Die Teleangiektasis der Leber der Bovinen. Ein Beitrag zur Pathologie der Fettleber und zur Genese der Kapillarektasieen. (Mit 7 Abbildungen auf Tafel II—IV.) 71

IV. **Ernst Paukul,** Leiomyom des Jejunums bei einem Hunde 113

V. **Ferdinand Paul Martin,** Aus dem physiolog. und histolog. Institute der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. phil. et med. W. Ellenberger.) Vergleichend-histologische Untersuchungen über den Bau der Darmwand der Haussäugetiere. II. Mitteilung. Ueber die Strata subglandularia und die Muscularis mucosae 120

VI. **E. Mäder,** Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern. (Direktor: Prof. Dr. Rubeli.) Zur Anatomie der Glans penis der Haustiere. (Mit 4 Textfiguren und 15 Abbildungen auf Tafel V und VI) 137

VII. **Richter,** Ein Fall von artefizieller Duodenalfistel beim Pferde. (Mit 1 Kurve im Text) 189

Kleinere Mitteilungen.

K. Wictorow, Aus dem pathologisch-anatomischen Kabinett des Veterinär-Instituts zu Kasan (Rußland). Zur Frage des Milz- und Leberamyloid des Pferdes (Autorreferat) 194

Ludwig Freund, Die technische Ausbildung der wissenschaftlich arbeitenden Naturforscher 202

Referate und Kritiken.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1904. 5. Jahrgang. Von Veterinärrat Nevermann. (Grammlich) 205

Das Veterinärwesen der Vereinigten Staaten von Nordamerika. Von Prof. Dr. R. Ostertag. (Grammlich) 207

Leitfaden des Hufbeschlags. Von Herrman Uhlich. (Grammlich) 208

Veterinär-Kalender für das Jahr 1907. Herausgegeben von Korpsstabsveterinär König. (Grammlich) 208

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr 1906/7. Herausgegeben von Prof. Dr. Schmaltz. (Grammlich) 209

Handbuch der Hygiene und Diätetik des Truppenpferdes. Von Wilhelm Ludewig. (P. Róna) 210

Personal-Notizen 211

Drittes Heft.

Seite

VIII. **J. Marek,** Aus der medizinischen Klinik der tierärztlichen Hochschule in Budapest.
Ueber die Folgen des Verschlusses der Gekrösarterien mit besonderer Berücksichtigung der Thrombose der Gekrösarterien beim Pferd. (Mit 1 Figur im Text und 2 Abbildungen auf Tafel VII.) 225

IX. **E. Mäder,** Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern. (Prof. Dr. Rubeli.)
Zur Anatomie der Glans penis der Haustiere. (Mit 4 Textfiguren und 15 Abbildungen auf Tafel V und VI.) (Fortsetzung und Schluß.) 281

X. **B. Bang** (Kopenhagen), Das seuchenhafte Verwerfen der Rinder. Aus dem Englischen übertragen von Dr. Hollandt (Berlin) 312

Referate und Kritiken.
Geschichte des Königl. Hauptgestüts Beberbeck und seiner Zucht. Von Eduard Mieckley. (Grammlich) 327
Physiologie der Haussäugetiere. Von Oscar Hagemann. (P. Róna) 327
Studien über die Anwendung der Kapillaranalyse. — Anleitung zum Studium der auf Kapillaritäts- und Adsorptionserscheinungen beruhenden Kapillaranalyse. Von Friedrich Goppelsroeder. (P. Róna) 328
Veterinärassessor Wolffsche Stipendienstiftung 328

Viertes und fünftes Heft.

XI. **Utendörfer**, Aus dem Veterinärinstitut der Universität Leipzig. (Prof. Dr. A. Eber.)
Ueber Leukozytose beim Rinde. Unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit und der Tuberkulose 329

XII. **Rickmann**, Impfung von Maultieren gegen Sterbe 372

XIII. **Hermann Henri Rörik**, Berechnung der Oberfläche der Uteruskarunkeln (Semiplacenta materna) beim Rind. (Mit 5 Abbildungen auf Tafel VIII.) 421

XIV. **G. Lindner**, Biologische Studien über parasitische Protozoen. (Mit 7 Abbildungen auf Tafel IX.) 432

XV. **Erwin Schmul**, Die histologischen Veränderungen bei der Enteritis pseudomembranacea der Katzen 445

XVI. **Otto Zietzschmann**, Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden und aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich.
Beiträge zum Studium der Folgen der Thyreoidektomie bei Ziegen. Vortrag, gehalten zur Zschokke-Feier am 30. 10. 06. (Mit 2 Abbildungen auf Tafel X.) 461

Allerhöchste Erlasse, amtliche Verordnungen:
Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betreffend die Schafräude im Jahre 1906 . . . 485

Referate und Kritiken:
Glaucoma inflammatorium beim Pferde. Autoreferat von Tierarzt Wilh. Otte 487
Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Von Dr. med. Eugen Fröhner, Professor an der Königl. tierärztl. Hochschule in Berlin. (J. Mayr) 488

Seite

Tierärztliche Augenheilkunde. Von Dr. Josef Bayer, k. k. Hofrat, Professor und Rektor an der k. k. Hochschule in Wien. Mit 279 Abbildungen im Text und 17 Farbendrucktafeln. V. Band des Handbuches der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer und Fröhner. (Eberlein) 490

Der Trichinenschauer. Leitfaden für den Unterricht in der Trichinenschau etc. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Johne. Mit 156 Abbildungen im Text und einem Anhang. (Reißmann) 490

Taschenkalender für Fleischbeschauer und Trichinenschauer für 1907. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. M. Schlegel und Kreistierarzt Dr. R. Fröhner, herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Johne. Mit auswechselbarem Taschentagebuch nach amtlicher Vorschrift. Mit 24 Abbildungen. (Reißmann) 491

Long-Preuße. Praktische Anleitung zur Trichinenschau. Bearbeitet von Vet.-Assessor M. Preuße. Mit 33 Abbildungen im Text. (Reißmann) 491

R. Froehner. Zur Morphologie und Anatomie der Halsanhänge beim Menschen und bei den Ungulaten. Herausgegeben von Prof. Dr. Wilh. Roux. (Immisch) 491

Bericht über den VIII. Internationalen Tierärztlichen Kongreß in Budapest 1905. (Grammlich) 492

Die Gestaltsveränderungen des Pferdefußes infolge Stellung und Gangart von Dr. H. Schwyter, technischer Sekretär des eidg. Oberpferdearztes und Instruktor in den schweiz. Militär-Hufschmiedekursen. Mit 60 in den Text gedruckten Figuren. (Silbersiepe) 494

Ueber das Gleichgewicht des Pferdes von Dr. H. Schwyter, technischer Sekretär des eidgenössischen Oberpferdearztes. Mit 25 in den Text gedruckten Figuren. (Silbersiepe) . . . 495

Personal-Notizen 497

Sechstes Heft.

XVII. **Borchmann**, Ueber die Notwendigkeit der Ausdehnung der Untersuchung (Fleischbeschau) auf das Wildbret 521

XVIII. **Puttkammer**, Aus der Klinik für kleine Haustiere der Kgl. tierärztlichen Hochschule zu Berlin. (Prof. Regenbogen.)

Impfversuche zur Bewertung zweier Hundestaupesera . . 583

I.

Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Berlin für das Jahr 1905/1906.

Von

Fröhner.

Die Zahl der an der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1905 400 und im Wintersemester 1905/06 416. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1905 35 und Michaelis 1905 20 Zivilstudierende und 21 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1905/06 26 Hospitanten an dem Unterricht teil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1905 46 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 5 „sehr gut", 10 „gut", 11 „genügend"; dagegen erhielten 15 die Zensur „ungenügend" und 5 die Zensur „schlecht".

Im Juli 1905 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 16 Kandidaten. Von diesen bestanden — „sehr gut", — „gut", 15 „genügend"; dagegen erhielt 1 die Zensur „ungenügend", — die Zensur „schlecht".

In die im Oktober 1905 stattgehabte Prüfung sind eingetreten bzw. haben sich der Nachprüfung unterzogen 17 Kandidaten. Diese erhielten folgende Zensuren: 4 „sehr gut", 6 „gut", 2 „genügend", 4 „ungenügend", 1 „schlecht".

Im Januar 1906 traten in die Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 22 Kandidaten. Davon erhielten die Zensur „sehr gut" —, „gut" 6, „genügend" 8, „ungenügend" 7, „schlecht" 1.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1905 erledigt:

mit Erfolg 97 Kandidaten,
ohne Erfolg 13 Kandidaten.

Bericht über die Anatomie.

Von Prof. Dr. Schmaltz.

Für den mit dem Ende des Wintersemesters 1904 ausgeschiedenen Assistenten Dr. Peters trat am 1. April 1905 Tierarzt Sonnenbrodt als Assistent ein. Am 1. Oktober schied der bisherige Prosektor Friedrichs nach dreijähriger Tätigkeit behufs Uebersiedelung an die Universität Leipzig aus, und es wurde Assistent Sonnenbrodt zum Prosektor ernannt, während die Assistenstelle dem Tierarzt Pilz übertragen wurde.

An den histologischen Uebungen haben 96 Studierende des ersten und zweiten Semesters, darunter 52 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie teilgenommen.

An den anatomischen Uebungen im Wintersemester haben im ganzen 180 Studierende des ersten bis vierten Semesters, darunter 71 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie, teilgenommen.

Verbraucht wurde an Material zu diesen Uebungen: 44 Pferde, 3 Rinder, 22 Hunde, 3 Hühner, 232 einzelne Teile, darunter 67 Pferde- und 40 Rinderfüße, 75 Pferdeaugen, 12 Rindermägen.

Im Museum wurde aufgestellt eine Lehrsammlung sämtlicher einzelner Knochen des Pferdes mit eingebrannten Bezeichnungen sowohl der Benennungen, als der Insertionsstellen der Muskeln, ferner gelangte zur Aufstellung das Skelett eines ausgewachsenen Elefanten und eines Bershire-Ebers. Es wurden erworben für das Museum die Körper eines Tigers, eines Gnus, dreier Hirsche und Antilopen.

Medizinische Spital-Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1905 bis 31. März 1906 behandelten resp. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Brustseuche	251	210	—	—	—	41
Influenza	90	80	—	—	—	10
Druse	62	53	—	—	1	8
Tetanus	19	8	—	1	4	6
Petechialfieber	14	10	—	—	1	3
Milzbrand	1	—	—	—	—	1
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	26	15	1	2	2	6
Hydrocephalus chronicus	7	4	3	—	—	—
Leptomeningitis acuta	1	1	—	—	—	—
Gehirnkongestion	1	1	—	—	—	—
Contusio cerebri	1	1	—	—	—	—
Blutung in der Medulla	1	—	—	—	—	1
Lähmung der Nachhand	5	4	—	—	—	1
Hitzschlag	2	1	—	—	—	1
Radialislähmung (und Kolik)	1	—	—	—	—	1
Epilepsie	2	—	—	2	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.						
Laryngitis	1	1	—	—	—	—
Laryngo-Pharyngitis	12	12	—	—	—	—
Pleurodynie	3	3	—	—	—	—
Emphysema pulmonum	2	—	1	1	—	—
Oedema pulmonum	1	—	—	—	—	1
Bronchitis	7	7	—	—	—	—
Broncho-Pneumonia	2	1	—	—	—	1
Pneumonia ephemera	1	1	—	—	—	—
Pneumonia gangraenosa	7	—	—	—	—	7
Empyem der Oberkieferhöhle	1	—	1	—	—	—
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Klappenfehler	1	—	—	1	—	—
Z. Untersuchung a. Herzfehler.	1	1	—	—	—	—
Myocarditis	1	1	—	—	—	—
Latus	524	415	6	7	8	88

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	524	415	6	7	8	88
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Kantiges Gebiß	8	8	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlunde	3	2	—	—	—	1
Enteritis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Enteritis haemorrhagica	9	4	—	—	—	5
Gastroenteritis acuta	62	57	1	—	—	4
Gastroenteritis chronica	1	1	—	—	—	—
Chronische Dyspepsie	2	2	—	—	—	—
Colica acuta	935	785	—	—	—	150
Colica chronica	21	14	4	—	—	3
Ascariden	1	1	—	—	—	—
Mastdarmzerreissung	2	1	1	—	—	—
Cachexie	1	—	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Nephritis chronica	1	—	—	1	—	—
Endometritis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Haut.						
Eczema squamosum	2	2	—	—	—	—
Urticaria	1	1	—	—	—	—
Decubitus	1	—	—	1	—	—
Phlegmone	2	1	—	—	1	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinämie	25	14	—	—	5	6
Myositis rheumatica	2	2	—	—	—	—
Ueberanstrengung	9	4	—	—	1	4
IX. Diverse Krankheiten.						
Rehe	18	13	—	3	1	1
Z. Untersuchung auf Augenfehler	3	3	—	—	—	—
Z. Untersuchung auf Trächtigkeit	1	1	—	—	—	—
Mercurialismus	1	—	—	—	—	1
Peritonitis	1	—	—	—	—	1
Altersschwäche	1	—	—	—	1	—
Doppelter Beckenbruch	1	—	—	—	—	1
Bruch der Wirbelsäule	1	—	—	—	1	—
Neubildung am Herzen (Spindelzellensarkom)	1	—	—	—	—	1
Summa	1642	1333	12	12	18	267
Außerdem wurden behandelt:						
1 Eselhengst mit Ascites	1	—	—	—	—	1
Summa	1643	1333	12	12	18	268

Auf Gewährmängel wurden 145 Pferde untersucht[1]), und zwar auf:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Dummkoller	79	Transport	129
Kehlkopfpfeifen	22	Reitstätigkeit	2
Dämpfigkeit	17	Fahrstätigkeit	2
Dämpfigkeit und Dummkoller	1	Alter	1
Epilepsie und Dummkoller	1	Spat	3
Kehlkopfpfeifen u. Dämpfigkeit	1	Schale	1
Koppen	4	Chronische Gonitis	3
Augenfehler	1	Chronische Coxitis	1
Intermitt. Hinken u. Kehlkopfpfeifen	3	Zungenstrecken	1
		Trächtigkeit	2
Latus	129	Summa	145

Die Gesamtzahl der in die medizinische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit:

1787 Pferde,
1 Esel.

Chirurgische Klinik für größere Haustiere.

Statistische Zusammenstellung der vom 1. April 1905 bis 31. März 1906 behandelten bzw. untersuchten Pferde.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und Halses.						
Lippenwunde	1	1	—	—	—	—
Ladendruck	2	2	—	—	—	—
Bißwunde an der Zunge	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeins	1	—	1	—	—	—
Wunde am Nasenrücken	2	2	—	—	—	—
Sarkom der Nasenschleimhaut	1	—	—	—	1	—
Latus	9	7	1	—	1	—

[1]) Bei 50 Pferden wurden gerichtliche Gewährmängel bescheinigt.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	9	7	1	—	1	—
Epistaxis	1	1	—	—	—	—
Kompliziert. Fraktur d. Zwischenkieferbeines	1	1	—	—	—	—
Fistel am Unterkiefer	5	1	3	1	—	—
Bruch des Unterkiefers	1	1	—	—	—	—
Sarkom am Unterkieferbein	1	1	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	7	5	1	—	—	1
Karzinom der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—
Angiosarkom an der Backenschleimhaut	1	1	—	—	—	—
Arthritis chron. def. des Kiefergelenkes	1	—	—	1	—	—
Bruch des Oberkieferbeins	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Schläfenbeingegend	1	—	—	—	—	1
Komplizierte Fraktur d. oberen Augenbogens	1	—	—	—	1	—
Facialislähmung	1	1	—	—	—	—
Subparotideale Abszesse	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Stirnbeins	2	1	—	—	1	—
Fraktur des Hinterhauptbeins	1	1	—	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	1	—	1	—	—	—
Genickfistel	3	2	1	—	—	—
Wunden am Hals	1	1	—	—	—	—
Hautbotryomykome am Halse	1	1	—	—	—	—
Nekrose des Nackenbandes	1	1	—	—	—	—
Thrombose der Vena jugularis	1	—	1	—	—	—
Phlebitis supp. d. Vena jugularis	1	—	—	—	—	1
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Brustbeule	21	19	1	1	—	—
Wunden an der Brust	8	5	1	1	1	—
Brustbeinfistel	3	—	3	—	—	—
Rippenbruch	2	—	—	—	1	1
Rippenfistel	2	1	1	—	—	—
Wunde an der Unterbrust	2	2	—	—	—	—
Botryomykome an d. Unterbrust	1	1	—	—	—	—
Widerristfistel	15	8	5	—	1	1
Abszeß am Widerrist	1	1	—	—	—	—
Botryomykom an der Bauchwand	1	1	—	—	—	—
Nabelbruch	1	1	—	—	—	—
Bauchbruch	1	1	—	—	—	—
Perforierende Bauchwunde mit Netzvorfall	1	1	—	—	—	—
Wunden an der Kruppe	5	5	—	—	—	—
Wunden in der Flanke	5	3	2	—	—	—
Latus	115	78	21	4	7	5

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	115	78	21	4	7	5
Fistel in der Flankengegend	1	1	—	—	—	—
Myositis d. Kruppenmuskulatur	2	2	—	—	—	—
Wunden am Becken u. Schlauch	2	2	—	—	—	—
Beckenbruch	10	2	—	—	6	2
Pachymeningitis spinalis	2	1	1	—	—	—
Commotio spinalis	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Mastdarmwand	1	1	—	—	—	—
Abszeß im paraproktalen Gewebe	1	1	—	—	—	—
Mastdarmverletzung	1	1	—	—	—	—
Melanosarkom am After	1	1	—	—	—	—
Bruch des Hüfthöckers	1	1	—	—	—	—
Komplizierter Bruch des Hüfthöckers	1	—	—	—	—	1
Hämatom am Sitzbeinhöcker	2	2	—	—	—	—
Wunde am Schlauch zwischen den Hinterschenkeln	1	1	—	—	—	—
Rückenwirbelbruch	3	—	—	—	—	3
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Abszedierende Phlegmone am ganzen Vorderschenkel	1	—	—	—	—	1
Wunden an der Schulter	1	—	1	—	—	—
Kontusion des Schultergelenkes	1	—	1	—	—	—
Myositis d. Schultermuskulatur	2	2	—	—	—	—
Fistel an der Schulter	1	1	—	—	—	—
Omarthritis	11	8	3	—	—	—
Entzündung der Sehne des M. infraspinatus	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur d. Humerus	1	1	—	—	—	—
Wunden am Vorarm	6	6	—	—	—	—
Bruch des Radius	1	—	—	—	1	—
Wunde am Ellenbogen	1	1	—	—	—	—
Eitrige Entzündung des Ellenbogengelenkes	1	—	—	—	1	—
Kontusion des Ellenbogengelenkes	1	1	—	—	—	—
Ellenbogenbeule	3	3	—	—	—	—
Wunden am Carpalgelenk	4	3	—	—	1	—
Phlegmone am Carpalgelenk	3	2	1	—	—	—
Tendovaginitis chron. am gem. Zehenstreckers am Carpus	2	2	—	—	—	—
Wunde am Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Metacarpus	6	6	—	—	—	—
Tendovaginitis supp. der gemeinsch. Sehnenscheide der Kron- und Hufbeinbeuger	2	1	—	1	—	—
Latus	195	134	28	5	16	12

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	195	134	28	5	16	12
Abszedierende Phlegmone am Metacarpus	3	2	—	—	—	1
Tendinitis chron. des Hufbeinbeugers	8	7	1	—	—	—
Sehnenstelzfuß	10	10	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenkes	6	6	—	—	—	—
Wunden am Fessel	4	3	1	—	—	—
Arthritis purul. d. Fesselgelenkes	1	—	—	—	—	1
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Fesselbeinfraktur	6	2	—	—	4	—
Fesselbeinfissur	1	1	—	—	—	—
Zerreissung d. Fesselbeinbeugers	1	—	1	—	—	—
Neurom a. d. Nervi volares	2	2	—	—	—	—
Arthritis chron. def. d. Fesselgelenkes (Schale	6	5	1	—	—	—
Arthritis chron. def. des Krongelenkes (Schale)	15	13	—	2	—	—
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Kontusion des Hüftgelenkes	1	1	—	—	—	—
Luxation des Hüftgelenkes	1	1	—	—	—	—
Wunden am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Oberschenkel	4	2	—	—	—	2
Kontusion des Kniegelenks	2	2	—	—	—	—
Gonitis chron. def.	2	—	2	—	—	—
Wunde am Knie	7	5	1	—	—	1
Distorsion am Kniegelenk	1	1	—	—	—	—
Bursitis prapatellaris	1	1	—	—	—	—
Fissur der Tibia	1	1	—	—	—	—
Wunde am Unterschenkel	6	6	—	—	—	—
Subfasciale Phlegmone a. Unterschenkel	4	2	—	—	—	2
Neurom am N. tibialis	1	—	—	1	—	—
Ulcus am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Wunden am Sprunggelenk	9	8	1	—	—	—
Durchgeh. Sprunggelenksgalle	1	—	1	—	—	—
Ulcus am Calcaneus	2	2	—	—	—	—
Sarkom am Sprunggelenk	1	—	—	—	1	—
Spat	20	16	3	1	—	—
Hahnentritt	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Sprunggelenk	4	4	—	—	—	—
Hasenhacke	1	1	—	—	—	—
Periarthritis tarsica	3	2	—	—	1	—
Wunden am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Latus	335	245	40	9	22	19

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	335	245	40	9	22	19
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	2	2	—	—	—	—
Periostitis am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chronica (Hufbeinbeuger)	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis supp.	2	1	—	—	—	1
Distorsion des Fesselgelenkes	3	3	—	—	—	—
Arthritis pur. d. Fesselgelenkes	2	—	—	—	1	1
Fistel in der Fesselbeuge	1	1	—	—	—	—
Arthritis chron. def. des Fesselgelenkes	1	1	—	—	—	—
Arthritis chron. def. des Krongelenkes	2	2	—	—	—	—
Fissur des Kronbeins	1	1	—	—	—	—
V. Krankheiten am Harn- und Geschlechtsapparat.						
Kastration	76	76	—	—	—	—
Kryptorchismus	15	15	—	—	—	—
Inkarzerierter Hodensackbruch	2	—	—	—	—	2
Samenstrangfistel	11	11	—	—	—	—
Botryomykom am Schlauch	3	3	—	—	—	—
Phimosis	1	1	—	—	—	—
Paraphimosis	1	1	—	—	—	—
Melanosarkom am Schlauch	2	2	—	—	—	—
Tumor am Praeputium	1	1	—	—	—	—
Striktur der Harnröhre	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Lähmung des Penis	2	2	—	—	—	—
Fibrolipom in der Scheide	1	1	—	—	—	—
Scheidenverletzung (perforierende Wunde)	1	1	—	—	—	—
Blasenkarzinom	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Pododermatitis aseptica	7	7	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	12	10	—	1	1	—
Pododermatitis gangraenosa	12	3	1	—	4	4
Vorfall der Huflederhaut	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Krone	6	6	—	—	—	—
Kronentritt	11	10	1	—	—	—
Hufknorpelfistel	85	77	5	—	2	1
Hornspalte	3	2	1	—	—	—
Hornsäule	2	2	—	—	—	—
Bruch des Hufbeinastes	1	1	—	—	—	—
Fistel im Strahlpolster	1	—	—	1	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	6	4	1	—	1	—
Wunde am Ballen	1	1	—	—	—	—
Latus	618	499	49	11	31	28

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	618	499	49	11	31	28
Ulcus am Ballen	1	1	—	—	—	—
Peri- und Parachondrale Phlegmone	3	3	—	—	—	—
Vernagelung	4	4	—	—	—	—
Nageltritt	12	10	2	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	13	11	—	1	1	—
Arthritis purulenta des Hufgelenkes	16	—	—	—	13	3
Podotrochlitis chron.	5	4	1	—	—	—
Distorsion des Hufgelenkes	1	1	—	—	—	—
Hufkrebs	5	3	2	—	—	—
Strahlkrebs	1	1	—	—	—	—
Rehhuf	1	1	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Karies	6	5	—	1	—	—
Zahnfistel	6	6	—	—	—	—
Treppengebiß	2	1	—	1	—	—
Scherengebiß	3	1	2	—	—	—
Schieferzähne	3	3	—	—	—	—
Alveolarperiostitis	1	1	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunden am Augenlid	2	2	—	—	—	—
Karzinom am Augenlid	1	—	1	—	—	—
Eitrige Panophthalmie	2	—	1	—	—	1
Mondblindheit	4	—	2	2	—	—
Retrobulbäre Phlegmone	1	—	—	1	—	—
Ulcus corneae	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Cornea	1	1	—	—	—	—
Conjunctivitis supp.	2	2	—	—	—	—
Zentrale Opticuslähmung	1	—	1	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis gangraenosa (Mauke)	26	22	2	—	1	1
Dermatitis verrucosa	3	3	—	—	—	—
Hautnekrose infolge Dekubitus	1	1	—	—	—	—
Hautabschürfungen	1	1	—	—	—	—
Hautnekrose auf der Kruppe	2	2	—	—	—	—
Dermatitis supp. am Schweif	1	1	—	—	—	—
Sarkom der Haut an der Flanke	1	1	—	—	—	—
Botryomykome an Brust, Hals, Bauch und Hinterschenkel	1	1	—	—	—	—
X. Diversa.						
Polyarthritis purulenta	1	—	—	—	—	1
Tetanus	2	—	—	—	—	2
Zur allgemeinen Untersuchung	5	—	—	5	—	—
Summa	760	593	63	22	46	36

Nachstehende Operationen wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde		
		stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Kastration von Hengsten (mittels Emaskulator 70, mit. Kluppen 1)	71	—	71	—
Kastration von Kryptorchiden	15	—	15	—
Operation eines eingeklemmten Hodensackbruches	2	—	2	—
Operation einer perforierenden Bauchwunde mit Netzvorfall	1	—	1	—
Operation der Hufknorpelfistel	84	—	82	2
Operation der Brustbeule	17	2	15	—
Amputation des Penis	2	—	2	—
Spalten größerer Abszesse und Erweitern von Wunden	13	2	11	—
Spalten eines Abszesses im paraproktalen Gewebe	1	—	1	—
Perforierendes Spatbrennen	7	7	—	—
Entfernen größerer Knochenstücke	1	—	1	—
Nähen größerer Wunden	17	17	—	—
Harnröhrenschnitt	2	2	—	—
Operation der Samenstrangfistel	10	—	10	—
Operation der Zahnfistel	5	—	5	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	24	—	24	—
Resektion des Zwischenkiefers	1	—	1	—
Neurektomie der N. volares	13	—	13	—
Neurektomie der N. medianus u. ulnaris	2	—	2	—
Neurektomie der N. tibialis u. peronaeus	5	—	5	—
Neurektomie der N. plantares	3	—	3	—
Operation der Rippenfistel	2	—	2	—
Operation der Genickfistel und Resektion des Nackenbandes	3	—	3	—
Operation der Widerristfistel	13	2	11	—
Operation der Ellenbogenbeule	4	2	2	—
Operation der Brustbeinfistel	2	—	2	—
Operation der Fesselfistel	2	—	2	—
Operation der Kieferfistel	1	—	1	—
Operation der Nekrose der Nasenmuscheln	1	—	1	—
Exstirpation von Neubildungen	17	2	15	—
Exstirpation von Neuromen	2	—	2	—
Abraspeln der Zähne	4	4	—	—
Zahnextraktionen	7	3	4	—
Trepanation	8	7	1	—
Tracheotomie	1	1	—	—
Hahnentrittoperation	1	1	—	—
Tenotomie	11	—	11	—
Anwendung des Brenneisens	14	10	4	—
Paraffinprothese	5	—	5	—
Operation der Dermatitis verrucosa	2	—	2	—
Entfernung nekrotischer Haut	3	—	3	—
Latus	399	62	335	2

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde		
		stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Transport	399	62	335	2
Operation der Nekrose der Huflederhaut.	8	—	8	—
Operation der eiternden Hornspalte . . .	2	1	1	—
Operation der Hornsäule	2	—	2	—
Resektion des Strahlpolsters	8	—	8	—
Operation des Hufkrebses	11	—	11	—
Operation des Narbenkeloids am Huf . .	1	—	1	—
Diagnostische Operationen	17	3	14	—
Diverse kleine Operationen	152	152	—	—
Summa	600	218	380	2

Poliklinik für große Haustiere.

Statistischer Jahresbericht vom 1. April 1905 bis 31. März 1906.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.		Transport	249
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.		Vertigo	2
		Stätigkeit	7
		Koppen	3
Petechialfieber	3	Zügelfangen	19
Druse	36	4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Brustseuche	55		
Pferdestaupe	46	Insuffizienz der Mitralis	3
Starrkrampf	3	Insuffizienz d. Semilunarklappen	2
Rotz	1		
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Thrombose der Beckenarterie	2
Melanosarkomatosis . .	1	5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
3. Krankheiten d. Nervensystems.		Rhinitis	2
		Epistaxis	2
Gehirnkongestion . . .	5	Katarrh der oberen Luftwege	49
Leptomeningitis acuta .	7		
Hydrocephalus chronicus	86	Laryngitis acuta . . .	19
Parese der Nachhand .	4	Laryngitis chronica .	12
Epilepsie	2		
Latus	249	Latus	371

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	371
Laryngo-Pharyngitis	32
Hemiplegia laryngis	72
Chronischer Katarrh des Luftsackes	1
Tracheitis	1
Stenose der Luftröhre	4
Bronchitis acuta	7
Bronchitis chronica	8
Broncho-Pneumonie	6
Pneumonia gangraenosa	2
Pneumonia chronica	2
Lungenemphysem	14
Pleuritis	4
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Ptyalismus	3
Stomatitis catarrhalis	5
Stomatitis ulcerosa	12
Wunden d. Maulschleimhaut	46
Pharyngitis	7
Gastritis acuta	65
Gastritis chronica	29
Gastro-Enteritis catarrhalis acuta	143
Gastro-Enteritis catarrhalis chronica	40
Enteritis acuta	14
Enteritis catarrhalis chronica	4
Verstopfungskolik	22
Windkolik	2
Habituelle Kolik	1
Gastruslarven	2
Ascaris megalocephala	4
Helminthiasis	2
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Polyurie	2
Strangurie	2
Nymphomanie	2
Nephritis acuta	1
Cystitis catarrhalis	2
Phimosis	1
Paraphimosis	2
Wunde am Präpitium	2
Latus	939

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	939
Phlegmone a. Präputium	4
Botryomykom a. Präput.	4
Melanosarkom a. Präput.	1
Kastrationswunde	2
Funiculitis botryomycotica	12
Wunde am Scrotum	1
Phlegmone am Scrotum	1
Botryomykom a. Scrotum	1
Vaginitis	4
Vulnus vaginae	2
Endometritis purulenta	1
Mastitis parenchymatosa	6
Mastitis purulenta	5
Mastitis botryomycotica	1
Onanie	1
Abortus	1
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Wunde an der Oberlippe	8
Phlegmone an der Oberlippe	4
Abszeß an der Oberlippe	3
Furunculosis an d. Oberlippe	1
Cyste an der Oberlippe	5
Wunde am Maulwinkel	3
Abszeß am Maulwinkel	2
Fistel am Maulwinkel	1
Wunde an der Unterlippe	4
Phlegmone an der Unterlippe	2
Abszeß an der Unterlippe	1
Wunde an der Nase	6
Cyste am Grunde des falschen Nasenloches	3
Furunculosis auf dem Nasenrücken	1
Papillom auf dem Nasenrücken	2
Nasenpolyp	3
Nekrose d. Nasenmuschel	2
Phlegmone a. Oberkiefer	2
Fraktur des Os maxillare superius	1
Latus	1040

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1040
Empyem der Oberkieferhöhle	4
Fraktur des Os nasale	2
Fraktur des Os intermaxillare	2
Wunde an der Stirn	4
Fraktur des Os frontale	1
Empyem der Stirnhöhle	3
Arthritis des Kiefergelenkes	2
Arthritis suppurativa des Kiefergelenkes	1
Stomatitis phlegmonosa	5
Ladendruck	4
Wunde an der Zunge	12
Phlegmone an der Zunge	2
Zerreissung des Zungenbändchens	2
Glottisödem	1
Lymphadenitis der Kehlgangslymphdrüsen	2
Wunde im Kehlgang	5
Phlegmone im Kehlgang	4
Abszeß im Kehlgang	14
Facialislähmung	3
Trigeminuslähmung	1
Wunde am Ohr	6
Hämatom am Ohr	4
Abszeß am Ohr	1
Fistel am Ohr	2
Teratom am Ohr	1
Parotitis	1
Genickbeule	1
Genickfistel	3
Nekrose d. Nackenbandes	5
Abszedierung der retropharyngealen Lymphdrüsen	4
Abszedierung der subparotidealen Lymphdrüsen	2
Wunde am Halse	4
Phlegmone am Halse	6
Abszeß am Halse	2
Hämatom am Halse	1
Ekzem am Halse	3
Fraktur d. Trachealringe	4
Latus	1164

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1164
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust	12
Phlegmone an der Brust	6
Abszeß an der Brust	3
Brustbeinfistel	2
Hämatom an der Brust	9
Oedem an der Brust	3
Papillom an der Brust	2
Dermatitis in der Geschirrlage	12
Geschirrdruck	6
Brustbeule	32
Kontusion an der Seitenbrust	2
Fraktur der Rippen	1
Abszeß am Rücken	2
Fistel am Rücken	2
Phlegmone am Widerrist	4
Abszeß am Widerrist	3
Widerristfistel	6
Rippenfistel	1
Satteldruck	12
Oedem am Unterbauch	10
Wunde an der Bauchwand	8
Phlegmone am Bauch	3
Papillom an der Bauchwand	1
Wunde in der Flanke	6
Phlegmone in der Flanke	2
Abszeß in der Flanke	3
Hernia umbilicalis	1
Hernia abdominalis	1
Hernia scrotalis	1
Lähmung des Schweifes	2
Wunde am Schweif	3
Abszeß am Schweif	2
Melanosarkom a. Schweif	2
Ekzem am Schweif	14
Nekrose der Schweifwirbel	5
Geschwür am Schweif	1
Wunde am After	1
Prolapsus ani	1
Lähmung des Afters	1
Melanosarkom am After	6
Latus	1358

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1358
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Wunden	26
Hämatome	8
Phlegmone	36
Oedeme	2
Caro luxurians	6
Wunde an der Schulter	2
Phlegmone a. d. Schulter	6
Abszeß an der Schulter	3
Hämatom an der Schulter	1
Bruch der Scapula	1
Kontusion der Schultermuskeln	2
Myositis rheumatica der Schultermuskeln	3
Kontusion des Schultergelenkes	12
Distorsion des Schultergelenkes	8
Omarthritis acuta	170
Omarthritis chronica	76
Bursitis intertubercularis	4
Periostitis am Radius	12
Wunde am Ellenbogen	36
Fistel am Ellenbogen	5
Kontusion des Ellenbogengelenkes	3
Ellenbogenbeule	53
Hämatom am Olecranon	2
Wunde am Voram	22
Subfasciale Phlegmone	9
Wunde am Carpus	19
Phlegmone am Carpus	12
Abszeß am Carpus	7
Kontusion des Carpalgelenkes	11
Arthritis u. Periarthritis des Carpalgelenkes	13
Hämatom am Carpalgelenk	7
Bursitis am Carpus	24
Wunde am Metacarpus	9
Periostitis acuta am Metacarpus	26
Abszeß am Metacarpus	4
Latus	1998

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1998
Tendinitis acuta	98
Tendinitis chronica	54
Tendovaginitis acuta	42
Tendovaginitis chronica	37
Tendovaginitis suppurativa	1
Sehnenscheidewunde	1
Tendogener Stelzfuß	16
Arthrogener Stelzfuß	6
Chron. Gleichbeinlähme	15
Streichwunde am Fesselgelenk	26
Phlegmone am Fesselgelenk	24
Abszeß am Fesselgelenk	6
Distorsion des Fesselgelenks	217
Distorsion des Kronen- und Fesselgelenks	118
Arthritis u. Periarthritis chronica des Fesselgelenks	180
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	42
Fissur des Fesselbeins	1
Distorsion des Kronengelenks	122
Entzündung der volaren Bänder des Kronengelenks	22
Kronengelenkschale	219
b) Hinterschenkel.	
Haut- u. Muskelwunden	87
Hämatome	76
Oedeme	14
Abszesse	35
Fistel am Hinterschenkel	14
Subkutane Phlegmone	112
Subfasciale Phlegmone	24
Abszedierende Phlegmone	22
Ekzem a. Hinterschenkel	6
Zerrung der Kruppenmuskulatur	3
Myositis rheumatica der Kruppenmuskulatur	4
Latus	3642

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3642
Wunde auf der Kruppe	9
Abszeß auf der Kruppe	4
Fractura pelvis	6
Fissur am Tuber coxae	3
Darmbeinfistel	3
Wunde an der Hüfte	2
Kontusion an der Hüfte	7
Hämatom am Sitzbein	1
Decubitus an der Hüfte	12
Abszeß an der Hüfte	2
Kontusion des Hüftgelenks	9
Distorsion des Hüftgelenks	8
Coxitis	37
Thrombose der Arteria cruralis	1
Bursitis trochanterica	4
Wunde am Kniegelenk	45
Wunde in der Kniefalte	6
Hämatom am Kniegelenk	15
Hämatom in d. Kniefalte	1
Abszeß am Kniegelenk	2
Kontusion des Kniegelenks	12
Gonitis acuta	37
Gonitis chronica	46
Gonotrochlitis chronica	8
Subluxatio patellae	1
Zerreissung der Kniescheibenbänder	2
Bursitis praepatellaris	6
Fissura tibiae	1
Periostitis an der Tibia	8
Wunde am Unterschenkel	18
Abszeß am Unterschenkel	2
Fistel am Unterschenkel	2
Kontusion des Unterschenkels	2
Kontusion des Sprunggelenks	6
Distorsion des Sprunggelenks	66
Wunde am Sprunggelenk	24
Phlegmone am Sprunggelenk	34
Latus	4095

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4095
Arthritis u. Periarthritis tarsi	12
Hahnentritt	3
Arthritis suppurativa des Sprunggelenks	2
Sprunggelenksgalle	8
Spat	215
Rehbein	4
Hasenhacke	3
Piephacke	11
Raspe	6
Zerreissung des Musculus tibialis anterior	3
Wunde am Metatarsus	14
Phlegmone a. Metatarsus	13
Abszeß am Metatarsus	3
Fistel am Metatarsus	1
Kontusion a. Metatarsus	2
Periostitis a. Metatarsus	6
Tendinitis acuta	48
Tendinitis chronica	33
Tendovaginitis chronica	18
Tendovaginitis suppurativa	2
Tendogener Stelzfuß	8
Arthrogener Stelzfuß	10
Streichwunden a. Fesselgelenk	41
Phlegmone am Fesselgelenk	12
Abszeß am Fesselgelenk	4
Bursitis am Fesselgelenk	24
Distorsion des Fesselgelenks	22
Kontusion des Fesselgelenks	4
Fesselgelenkschale	51
Exostose am Fesselbein	3
Chron. Gleichbeinlähme	17
Fissur des Fesselbeins	1
Wunde in d. Fesselbeuge	14
Fistel in der Fesselbeuge	2
Distorsion des Kronengelenks	22
Distorsion des Kronen- und Fesselgelenks	61
Kronengelenksschale	64
Latus	4862

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4862	Transport	5822
4. Krankheiten d. Hufes:		Nekrose der Hufbeinbeugesehne	2
Wunden d. Huflederhaut	12	Distorsion d. Hufgelenks. vorn	2
Steingalle (Hämorrhagie)	14	Hufgelenksschale	3
Pododermatitis aseptica vorn	198	Arthritis suppurativa des Hufgelenks	1
Pododermatitis aseptica hinten	62	Fraktur des Strahlbeins	1
Pododermatitis suppurativa	42	Podotrochlitis chronica	34
Pododermatitis gangraenosa	2	Fraktur des Hufbeins	1
Chronische Entzündung der Fleischkrone und des Fleischsaums	24	Kronenzwanghuf	14
Entzündung des Fleischstrahles	4	Trachtenzwanghuf	46
Rehe	26	Flachhuf	4
Chronische Rehe	81	Bockhuf	6
Rehhuf	46	Vollhuf	5
Kronentritt	70	Hornspalte vorn	65
Subcoronäre Phlegmone	46	Hornspalte hinten	24
Subcoronärer Abscess	3	Eckstrebenbruch	3
Fistel an der Krone	2	Hornkluft	6
Narbenkeloid a. d. Krone	3	Lose Wand	7
Sog. eiternde Steingalle	45	Strahlfäule	8
Vernagelung	7	5. Krankheiten der Zähne:	
Nageltritt	22	Persistenz d. Milchzähne	4
Verbällung	4	Scharfes Gebiß	226
Wunde am Ballen	12	Vorstehende Zähne	49
Fistel am Ballen	1	Lose Zähne	2
Phlegmone des Strahlpolsters	6	Scheerengebiß	10
Prolapsus d. Huflederhaut	18	Treppengebiß	17
Hufgeschwür	1	Glattss Gebiß	14
Hornsäule	3	Wellenförmiges Gebiß	11
Hufkrebs vorn	12	Hechtgebiß	6
Hufkrebs hinten	13	Karpfengebiß	7
Papillom an der Krone	12	Caries dentium	50
Parachondrale Phlegmone	34	Periostitis alveolaris	36
Hufknorpelfistel vorn	81	Zahnfistel	12
Hufknorpelfistel hinten	24	6. Krankheit d. Auges:	
Verknöcherung des Hufknorpels	26	Wunden an den Augenlidern oben	32
Verknöcherung der Hufknorpel - Fesselbeinbänder	4	Wunden an den Augenlidern unten	17
		Blepharitis	4
		Phlegmone an den Augenlidern	6
		Conjunctivitis catarrhal.	24
		Conjunctivitis follicular.	2
		Conjunctivitis purulenta	3
Latus	5822	Latus	6576

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	6576	Transport	6702
Keratitis superficialis	12	Dermatitis artificialis	7
Keratitis profunda	4	Dermatitis suppurativa (Mauke) vorn	60
Keratitis pannosa	13	Dermatitis suppurativa (Mauke) hinten	41
Perforirende Wunde an der Cornea	2	Dermatitis gangraenosa (Mauke)	28
Ulcus corneae	4	Ekzema crustosum	10
Leukom	21	Ekzema madidans	3
Iritis	2	Ekzema nodosum	2
Irisstaphylom	1	Ekzema pustulosum	6
Cataracta	7	Dermatitis chronica verrucosa	12
Luxatio lentis	4	Elephantiasis	7
Amaurosis	1	Urticaria	1
Panophthalmie	4	Alopecie	9
Periodische Augenentzündung	35	Blutschwitzen	3
Atrophie des Bulbus	4	Sarkoptesräude	4
Lipom der Nickhaut	1	Dermatokoptesräude	7
Hydrophthalmus	2	Dermatophagusräude	3
Chemosis	2	Fibrom der Haut	2
Ekzem am Auge	2	Melanosarkom der Haut	2
Myopie	1	Botryomykose der Haut	2
Symblepharon	1	Pruritus	2
7. Krankheiten d. Haut:			
Erythem	3		
Latus	6702	Summa	6913

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende Operationen ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Nähen von Wunden	39	Transport	207
Aderlaß	4	Zahnextraktionen	98
Oeffnung von Hämatomen	26	Abschneiden von Zähnen	46
Oeffnung von Abscessen	36	Abstoßen des kantigen Gebisses u. sonstige Zahnoperationen	251
Spalten von Brustbeulen	6	Trepanation der Stirnhöhle u. der Oberkieferhöhle	2
Spalten von Ellenbogenbeulen	46	Einsetzen von künstl. Augen	12
Spalten von Fisteln	26		
Exstirpation von Tumoren	24		
Latus	207	Latus	616

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Transport	616	Transport	1094
Tracheotomie	61	Regelung des Beschlages . . .	296
Applikation des Glüheisens . .	126	Koupieren des Schweifes . . .	18
Applikation von Scharfpflastern	6	Diagnostische Kokaininjektion.,	
Applikation von Scharfsalben .	219	Kokain-Adrenalin, Alypinin-	
Nieten von Hornspalten . . .	66	injektionen — ungefähr . . .	500
Latus	1094	Summa	1908

Behufs Feststellung des Alters bezw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik ferner 534 Pferde vorgestellt. — Außerdem wurden 17 Stuten zur Untersuchung auf Trächtigkeit zugeführt.

An Seuchen, welche der Anzeigepflicht nach Maßgabe des Reichsviehseuchen-Gesetzes unterliegen, sind Rotz bei einem Pferd, Sarkoptesräude bei 4 Pferden, Dermatokoplesräude bei 7 Pferden, festgestellt.

Ferner wurden in der Poliklinik 6 Esel behandelt.

Kastriert wurden 4 Ziegenböcke, 10 Eber und ein Schafbock. Insgesamt sind laut Journalbuch in der Poliklinik für große Haustiere 6913 Pferde, 6 Esel, 4 Ziegenböcke, 10 Eber und ein Schafbock vorgestellt und behandelt bezw. begutachtet worden.

An Pferden wurden 1908 Operationen vorgenommen.

Klinik und Poliklinik für kleinere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1905 bis 31. März 1906 behandelten bezw. untersuchten Tiere. — Von Prof. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infekt.- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	154	57	10	8	24	55
Hundeseuche	4	—	—	—	—	4
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
Untersuchung auf Wut	7	7	—	—	—	—
Vergiftungserscheinungen	5	—	1	—	—	4
Hundedruse	2	—	1	—	—	1
Latus	173	64	12	8	24	65

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	173	64	12	8	24	65
2. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	7	2	1	1	—	3
Myelitis spinalis	5	—	—	—	2	3
Parese und Paralyse der Nachhand	19	4	2	1	8	4
Epileptiforme Krämpfe	2	2	—	—	—	—
Lähmung d. ramus III d. Trigeminus	4	1	1	—	1	1
Lähmung d. nerv. radialis und suprascapularis	1	—	1	—	—	—
Eklampsie	1	1	—	—	—	—
3. Konstitutionelle Krankheiten.						
Leukämie	2	—	1	—	—	1
Struma	1	—	—	—	1	—
Rachitis	2	—	1	1	—	—
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endocarditis chronica valvularis	8	1	1	—	2	4
Hydropericardium	1	—	—	—	—	1
5. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Laryngo-Pharyngitis u. Rhinitis	23	18	2	3	—	—
Pneumonie	21	6	2	1	2	10
Pleuritis	4	1	—	—	1	2
Bronchitis chronica	2	1	—	—	—	1
Emphyem der Brusthöhle	1	—	—	—	—	1
6. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Epulis carcinomatose	1	1	—	—	—	—
Epulis fibrosa	1	1	—	—	—	—
Ranula	2	1	1	—	—	—
Gastritis acuta	8	6	1	—	1	—
Gastro-Enteritis	18	12	—	—	1	5
Gastro-Enteritis hämorrhagica	2	—	—	—	—	2
Enteritis catarrhalis	10	8	1	—	—	1
Enteritis hämorrhagica	7	2	—	1	—	4
Fremdkörper im Darm	5	3	—	1	—	1
Tänien	34	31	2	1	—	—
Askariden	1	1	—	—	—	—
Obstipatio	13	13	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	12	12	—	—	—	—
Hernia inguinalis	2	2	—	—	—	—
Hernia perinealis	1	1	—	—	—	—
Prolapsus recti	2	1	1	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	2	2	—	—	—	—
Fremdkörper im Magen	4	1	2	1	—	—
Analdrüsenabszeß	1	—	1	—	—	—
Ascites	6	2	1	1	1	1
Zahncaries	1	1	—	—	—	—
Neubildung am Anus	1	1	—	—	—	—
Parotitis	1	1	—	—	—	—
Meliceris	4	4	—	—	—	—
Latus	416	206	34	20	44	112

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	416	206	34	20	44	112
7. Krankheiten des Harnapparates.						
Nephritis	9	—	3	1	3	2
Cystitis	6	4	—	1	1	—
Harnröhrensteine	8	5	—	—	—	3
8. Krankheiten d. Geschlechtsapparates.						
Endometritis catarrhalis	4	1	2	—	1	—
Metritis septica	5	1	—	—	1	3
Castrandus	4	4	—	—	—	—
Balanitis	1	1	—	—	—	—
Carcinoma mammae	4	2	1	—	—	1
Schwergeburt	9	2	—	—	—	7
Adenoma mammae	1	—	1	—	—	—
Adenom der Analdrüsen	1	1	—	—	—	—
Paraphimosis	1	1	—	—	—	—
Prolapsus vaginae	5	5	—	—	—	—
Prolapsus uteri	2	1	1	—	—	—
Orchitis	2	2	—	—	—	—
Wunde am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Ekzema scroti	2	2	—	—	—	—
9. Krankheiten der Augen.						
Wunden und Abszesse an den Augenlidern	3	2	1	—	—	—
Hypertrophie der Palpebra III	3	3	—	—	—	—
Neubildungen an der Palpebra III	12	12	—	—	—	—
Atrophia bulbi	1	—	—	1	—	—
Entropium	18	16	2	—	—	—
Ektropium	1	—	—	1	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	11	10	1	—	—	—
Conjunctivitis suppurativa	3	2	—	1	—	—
Conjunctivitis follicularis	8	8	—	—	—	—
Keratitis pannosa	1	—	—	1	—	—
Keratitis parenchymatosa	7	6	—	1	—	—
Ulcus corneae	4	1	2	—	1	—
Dermoid der Cornea	2	2	—	—	—	—
Amaurosis	1	—	—	1	—	—
Exophthalmus	1	—	1	—	—	—
10. Krankheiten der Ohren.						
Othämatom	15	12	2	1	—	—
Otorrhoe	51	44	6	1	—	—
Wunde und Ulcus an den Ohren	8	8	—	—	—	—
Tumoren an den Ohren	1	1	—	—	—	—
11. Krankheiten der Haut.						
Ekzema rubrum	6	6	—	—	—	—
Ekzema madidans	46	45	1	—	—	—
Ekzema crustosum	2	2	—	—	—	—
Ekzema chronicum dorsi	56	52	3	—	—	1
Ekzema squamosum	10	7	2	—	1	—
Latus	752	478	63	30	52	129

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	752	478	63	30	52	129
Pachydermie	2	2	—	—	—	—
Dermatitis chronica	5	4	1	—	—	—
Furunkulose	16	8	5	—	2	1
Sarkoptesräude	138	130	4	1	1	2
Acarusräude	18	4	5	3	6	—
Favus	2	2	—	—	—	—
Hämatopinus	1	1	—	—	—	—
Vulnus	29	27	2	—	—	—
Schnittwunde	2	2	—	—	—	—
Stichwunde	2	1	—	—	—	1
Quetschwunde	20	13	4	1	1	1
Bißwunde	29	22	4	1	1	1
Schußwunde	7	4	2	—	—	1
Phlegmone	5	3	2	—	—	—
Abszeß	20	16	1	—	3	—
Hämatom	8	8	—	—	—	—
Papillome	7	7	—	—	—	—
Lipoma pendulans	1	1	—	—	—	—
Atherome	8	7	1	—	—	—
Karzinome	6	5	1	—	—	—
Fistel	9	5	—	—	2	2
Ulcus	4	3	1	—	—	—
Ulcus am Schweif	14	12	2	—	—	—
Nekrose der Schweifspitze	2	1	1	—	—	—
Combustio	3	3	—	—	—	—
12. Tumoren. (Siehe Operationen.)						
13. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Frakturen der Extremitäten	88	65	15	3	4	1
Fraktura pelvis	4	2	—	—	2	—
Periostitis ossificans	9	9	—	—	—	—
Omarthritis	3	1	1	1	—	—
Distorsionen	10	8	2	—	—	—
Luxation des Hüftgelenkes	4	3	1	—	—	—
Muskelruptur	1	—	—	1	—	—
Gelenkwunden	2	1	1	—	—	—
Fraktur des Jochbogens	1	1	—	—	—	—
Ankylose des Ellbogengelenkes	2	1	1	—	—	—
Hygroma bursae olecrani	2	1	—	—	—	1
Hygroma bursae calcanei	1	1	—	—	—	—
Myositis rheumatica	19	12	5	1	1	—
14. Zur Untersuchung auf Taubheit.	1	—	—	1	—	—
15. Zur allgemeinen Untersuchung.	3	3	—	—	—	—
B. Katzen.						
Tuberkulose	1	—	—	1	—	—
Rhinitis	2	2	—	—	—	—
Castrandus	2	2	—	—	—	—
Latus	1265	881	125	44	75	140

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1265	881	125	44	75	140
C. Ziegen.						
Castrandus	7	6	1	—	—	—
Tumor in der Mamma	1	—	—	1	—	—
D. Papageien.						
Enteritis	3	3	—	—	—	—
Katarrh der oberen Luftwege	3	3	—	—	—	—
Neubildung an der Palpebra III	1	1	—	—	—	—
Tumoren	1	1	—	—	—	—
Abszeß am Augenlid	1	—	1	—	—	—
E. Hühner.						
Diphtherie	1	—	—	—	—	1
Harter Kropf	6	6	—	—	—	—
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
F. Kanarienvögel.						
Zur allgemeinen Untersuchung	2	2	—	—	—	—
G. Truthühner.						
Diphtherie	4	—	—	4	—	—
Summa	1296	903	127	49	75	142

Nachstehende Operationen sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Entropiumoperation	19	Transport	100
Exstirpation der Palpebra III	13	Adenom der Analdrüsen	1
Fremdkörper aus der Maulhöhle entfernt	1	Lipome exstirpiert	1
Fremdkörper aus dem Darm entfernt	4	Papillome exstirpiert	3
Fremdkörper aus der Brustwand entfernt	1	Karzinome an verschiedenen Stellen	4
Zahnextraktion	1	Karzinoma Mammae	6
Abscesse gespalten	23	Atherome exstirpiert	5
Fistel	5	Hernia umbilicalis	9
Hämatom	8	Hernia inguinalis	2
Othämatom	11	Hernia scrotalis	1
Fibrome exstirpiert	7	Hernia perinealis	1
Meliceris	5	Prolapsus vaginae	2
Amputation des Uterus	1	Kastration	13
Kongenitale Verwachsung der Zehen	1	Harnröhrensteine	8
		Furunkulose gebrannt	3
		Amputation der Zehe	12
		Amputation des Schweifes	19
Latus	100	Latus	189

Namen der Operation	Zahl der Operationen	Namen der Operation	Zahl der Operationen
Transport	189	Transport	209
Epulis	2	Verschiedene Tumoren	27
Hygrom	2	Hydrocele	1
Sarkome	5	Adenome	5
Cysten	7	Amputation der Afterklauen	1
Neubildungen in der Scheide	4	Prolapsus recti	1
Latus	209	Summa	244

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
		A. Hunde.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	922
Staupe	400	Lymphadenitis chronica	6
Staupeexanthem	78	Albinismus	3
Hundedruse	5	Anasarca	1
Hundeseuche	8	Maramus	2
Tuberkulose	3	4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Intoxikation	3	Endocarditis chronica	25
Zur Untersuchung a. Wut	22	Endocarditis acuta	2
2. Krankheiten d. Nervensystems.		Myocarditis parenchymatosa	2
Encephalitis	50	Hydropericardium	7
Gehirnhyperämie	41	Obesitas cordis	1
Commotio cerebri	2	Palpatio cordis	1
Cerebrale Krämpfe	48	5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Nervöse Zuckungen	95	Rhinitis	87
Ataxie	5	Laryngitis acuta	34
Myelitis spinalis	29	Laryngitis chronica	18
Epilepsie	21	Laryngo-Pharyngitis	588
Parese und Paralyse der Nachhand	139	Tonsillitis	65
Paralysis agitans	5	Bronchitis acuta	26
Eklampsie d. Hündinnen	1	Bronchitis chronica	17
3. Konstitutionelle Krankheiten.		Pneumonie	135
		Emphysema pulmonum	2
Leukämie	5	Hydrothorax	3
Diabetes insipidus	4	Pleuritis exsudativa	2
Obesitas	8	6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Struma	38		
Pseudoleukämie	2	Caries der Zähne	8
Latus	922	Latus	1957

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1957
Periostitis alveolaris	35
Epulis	7
Abnorme Stellung der Schneidezähne	1
Ranula	2
Strangulation der Zunge	6
Stomatitis catarrhalis	45
Stomatitis ulcerosa	9
Meliceris	7
Fremdkörper im Schlund	8
Fremdkörper a. d. Zunge	4
Fremdkörper i. d. Rachenhöhle	3
Zahnfistel	10
Abnorme Abnutzung der Zähne	1
Neubildungen in der Nasenhöhle	2
Nekrose d. Maulschleimhaut	3
Dyspepsie	6
Doppeltes Gebiß	1
Zahnsteinbildung	4
Chronisches Erbrechen	1
Lähmung d. Unterkiefers	2
Parotitis	5
Gastritis acuta	197
Gastritis chronica	24
Gastritis hämorrhagica	3
Fremdkörper im Magen	20
Gastroenteritis acuta	300
Gastroenteritis chronica	4
Gastroenteritis hämorrhagica	2
Enteritis catarrhalis	108
Enteritis hämorrhagica	17
Fremdkörper im Darm	3
Proctitis	6
Tänien	165
Askariden	32
Ostipatio u. Koprostasen	42
Carcinoma ani	6
Prolapsus recti	6
Abscedierung der Analdrüsen	62
Hernia umbilicalis	26
Peritonitis	1
Tympanitis	17
Latus	3160

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3160
Tumoren in der Bauchhöhle	2
Ascites	14
Hepatitis	1
Ikterus	4
Lipome	3
7. Krankheiten des Harnapparates.	
Nephritis acuta	46
Nephritis chronica	4
Retentio urinae	5
Cystitis	25
Harnröhrensteine	8
Strikturen der Harnröhre	2
Balanitis	24
Paraphimosis	1
Incontinentia urinae	5
8. Krankheiten des Geschlechtsapparates.	
Hernia inguinalis	5
Hernia perinealis	4
Ekzema scroti	17
Orchitis	5
Kolpitis suppurativa	2
Metritis septica	1
Endometritis	20
Schwergeburt	11
Abnorme Menstruation	3
Prolapsus vaginae	7
Mastitis	2
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	10
Carcinoma Mammae	10
Abnorme Laktation	3
Neubildungen in der Scheide	6
Abortus	1
Adenoma Mammae	4
Prolapsus uteri	2
Mangelhaft. Geschlechtstrieb	1
Prostatitis	1
9. Krankheiten des Auges.	
Zur Untersuchung auf Augenfehler	3
Blepharitis	57
Verengerung d. Lidspalte	2
Latus	3481

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3481
Entropium	12
Exophthalmus	3
Hypertrophie d. Palpebra tertia	5
Prolapsus der Palpebra tertia	2
Neubildung an der Palpebra tertia	7
Tumor am Augenlid	4
Wunden a.d. Augenlidern	2
Conjunctivitis catarrhal.	465
Conjunctivitis traumat.	4
Conjunctivitis suppurat.	145
Conjunctivitis follicul.	19
Dermoid der Cornea	4
Keratitis pannosa	26
Keratitis parenchymat.	86
Keratitis superficialis	7
Keratitis traumatica	3
Prolapsus iridis	1
Iritis	1
Ulcus corneae	46
Keratoconus	7
Keratocele	1
Leukoma corneae	17
Staphyloma iridis	1
Cataracta	21
Amaurosis	5
Panophthalmie	4
10. Krankheiten d. Ohren.	
Zur Untersuchung auf Taubheit	8
Taubheit	8
Otorrhoe	288
Othämatom	47
Ulcus an der Ohrspitze	23
Neubildungen am Ohr	2
11. Krankheiten der Haut.	
Sarcoptes	520
Acarus	299
Hämatopinus	4
Trichodectes latus	4
Pulices	14
Herpes	7
Pruritus	12
Exanthem	5
Ekzema madidans	109
Ekzema crustosum	113
Latus	5842

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	5842
Ekzema pustulosum	7
Ekzema squamosum	133
Ekzema rubrum	75
Ekzema artificiale	1
Ekzema chron. dorsi	175
Furunkulose	87
Urticaria	11
Pachydermie	19
Intertrigo	51
Alopecie	25
Vulnus	138
Schnittwunden	15
Stichwunden	2
Erythem	5
Quetschwunden	105
Bißwunden	85
Schußwunden	12
Brandwunden	6
Oedem	9
Phlegmone	18
Abscesse	79
Hämatome	26
Ulcus	42
Ulcus am Schweif	51
Nekrose am Schweif	3
Nekrose der Haut	1
Nekrose der Phalangen	1
Fibrom	4
Papillom	13
Karzinom	10
Sarkom	2
Atherom	6
Verschiedene Tumoren der Haut	17
Cyste	15
Fistel	10
12. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Untersuchung auf Lahmheit	23
Periostitis	20
Omarthritis	22
Coxitis	33
Gonitis chron. deformans	32
Arthritis	7
Luxatio	6
Luxatio femoris	42
Hygroma olecrani	8
Latus	7314

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	7314	Transport	7630
Hygroma calcanei	1	Ellbogengelenk	27
Ankylosis	1	d. Metatarsalknochen	15
Panaritium	5	Tibiae et Fibulae	39
Afterklauen	1	Karpalgelenk	15
Subluxatio	2	der Schweifwirbel	3
Distorsion	63	der Phalangen	46
Kontusion	4	der Matakarpalknoch.	8
Myositis rheumatica	97	Femoris	26
Fraktur der Kralle	3	Humerus	7
Incarnatio unguis	47	Pelvis	3
Rachitis	41	des Unterkiefers	4
Verwachsung der Zehen	1	Scapulae	4
Abnorme Stellung der Extremitäten	4	Rippen	1
Frakturen		Kompl. Frakturen	44
der Wirbelsäule	4	13. Tumoren	63
Radii et Ulnae	26	14. Allg. Untersuchung	60
Kniegelenk	4	15. Untersuchung a. Hautkrankheiten	8
Tarsalgelenk	12		
Latus	7630	Summa	8000

B. Katzen.

Fremdkörper i. d. Maulhöhle	6	Transport	120
Staupe	1	Hepatitis	2
Tuberkulose	3	Ulcus corneae	3
Intoxikation	1	Keratocele	1
Cerebrale Krämpfe	1	Fremdkörper im Auge	1
Parese der Nachhand	6	Prolapsus iridis	1
Paralysis agitans	1	Blepharitis	1
Anaemie	1	Nephritis	1
Rhinitis	3	Otorrhoe	2
Laryngo-Pharingitis	3	Ekzem	6
Pneumonie	4	Sarcoptes	5
Strangulation der Zunge	4	Dermatophagus	4
Gastritis	9	Alopecie	1
Gastro-Enteritis	7	Vulnus	7
Fremdkörper im Darm	2	Abszeß	5
Prolapsus recti	1	Obstipation	5
Cystitis	1	Frakturen der Extremitäten	16
Kastration, männlich	49	Fractura pelvis	3
Hernia umbilicalis	1	Luxationen	2
Metritis	2	Myositis rheumatica	1
Schwergeburt	1	Tumoren	1
Tympanitis	1	Neubildung. in der Haut	1
Räude	2	Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Conjunctivitis	3	Zur allgemeinen Untersuchung	1
Kontusion der Gelenke	5		
Arthritis	2		
Latus	120	Summa	181

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken

C. Andere kleine Haustiere.

Zur allg. Untersuchung	1	Transport	36
Gehirnhyperämie	1	Vulnus	7
Bronchitis	1	Abszesse	12
Pneumonie	3	Nekrose	1
Tuberkulose	1	Othaematom	1
Abnormes Wachstum der Zähne	6	Periostitis	1
Stomatitis ulcerosa	1	Phlegmone	4
Enteritis	2	Gastritis	2
Conjunctivitis	2	Osteomalacie	1
Sarcoptes	17	Zwangsbewegungen	1
Dermatophagus	1	Parese	2
		Metritis	1
Latus	36	Summa	72

D. Affen.

Tuberkulose	3	Transport	10
Gastritis	4	Fraktur	1
Dermatitis	2	Rachitis	1
Gonitis chronica deformans	1	Ulcus	1
		Allgem. Untersuchung	1
Latus	10	Summa	14

E. Hühner.

Diphtherie	60	Transport	146
Geflügelpocken	11	Laryngo-Pharyngitis	1
Hühnercholera	2	Pneumonie	1
Hepatitis	1	Panophthalmie	1
Commotio cerebri	1	Conjunctivitis	3
Zwangsbewegungen	2	Federausfall	8
Encephalitis	2	Ekzem	2
Ataxie	1	Pachydermie	1
Harter Kropf	21	Dermatitis	1
Kropfkatarrh	23	Kalkbeine	2
Stomatitis	2	Distorsionen	1
Enteritis	4	Frakturen	2
Gastro-Enteritis	5	Arthritis	1
Dyspepsie	2	Abszeß	6
Leukämie	1	Taenien	1
Dakryocystitis	8	Kollapserscheinungen	1
Latus	146	Summa	178

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
F. Tauben.			
Pocken	1	Transport	35
Diphtherie	12	Ekzem	1
Parese des Kropfes	1	Ausreissen der Federn	1
Katarrh d. ober. Luftwege	6	Frakturen	2
Dyspepsie	2	Distorsion	1
Commotio cerebri	2	Luxation	1
Neubildungen	2	Arthritis	4
Conjunctivitis	4	Vulnus	1
Abszesse	2	Perforierend. Kropfwund.	2
Ulcus	1	Mißbildung am Schnabel	1
Alopecie	2	Hernia ventralis	1
Latus	35	Summa	50
G. Papageien.			
Allgemeine Untersuch.	5	Transport	140
Tuberkulose	25	Ausrupfen der Federn	4
Gehirnhyperämie	1	Neubildungen	5
Epileptiforme Krämpfe	8	Abszeß	4
Rhinitis	1	Nekrose der Schleimhaut	1
Katarrh d. ob. Luftwege	38	Nekrose der Zehe	3
Laryngitis	6	Frakturen, verschiedene	2
Pneumonie	2	Fraktur des Flügels	6
Dyspepsie	1	Fraktur des Femur	4
Dyspnoe	1	Arthritis	1
Gastro-Enteritis	18	Luxation d. Hüftgelenks	1
Enteritis hämorrhagica	21	Distorsion	1
Dakryocystitis	2	Parese	2
Enteritis catarrhalis	7	Vulnus	1
Alopecie	3	Untersuch. auf Lahmheit	2
Milbenausschlag	1	Abn. Wachst. d. Schnab.	2
Latus	140	Summa	179
H. Andere Vögel.			
Allgemeine Untersuch.	4	Transport	78
Diphtherie	1	Ulcus	5
Epileptiforme Krämpfe	1	Nekrose der Haut	1
Parese der Nachhand	5	Frakturen	53
Katarrh d. ob. Luftwege	25	Distorsionen der Zehe	3
Bronchitis	1	Abn. Wachst. d. Krallen	13
Dyspepsie	1	Luxation	2
Alopecie	16	Pachydermie	1
Legenot	1	Neubildungen	5
Dakryocystitis	1	Abn. Wachst. d. Schnab.	1
Conjunctivitis	4	Gonitis	1
Ekzem	1	Athritis urica	1
Dermanyssus avium	6	Parese	1
Vulnus	1	Tuberkulose	3
Abszeß	10	Diphtherie	1
Latus	78	Summa	169

Nachstehende Operationen wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	544
Zahnextraktionen	26	C. Kaninchen.	
Entfernung von Fremdkörpern aus dem Schlunde	4	Abszesse gespalten	6
Kastration	4	Nagezähne verkürzt	2
Schwergeburten	2	D. Papageien.	
Dermoid der Cornea	1	Anlegen von Verbänden bei Frakturen	2
Hämatom gespalten	14	Entfernung von Tumoren	1
Othämatom gespalten	30	Abnormes Wachst. d. Schnabels	2
Eingewachsene Krallen	44	E. Hühner.	
Amputation des Schweifes	4	Kropfschnitt	2
Amputation der Zehe	3	Entfernen der Eier (Legenot)	14
Spalten von Abszessen	14	Kastration	1
Anlegen von Verbänden bei Wunden, Fakturen, Luxationen, Distorsionen	337	F. Kanarienvögel und andere kl. Singvögel.	
B. Katzen.		Anlegen von Verbänden bei Frakturen	45
Entfernen von Fremdkörpern	6	Krallen verkürzt	13
Kastration	49		
Spalten von Abszessen	3		
Neubildungen am Augenlid	3		
Latus	544	Summa	632

Behandelt wurden in der Klinik für kleinere Haustiere:

	Hunde	Katzen	Affen	Andere kleine Säugetiere	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Stationäre Klinik	1260	5	—	8	8	—	9	6	1296
Poliklinik	8000	181	14	72	178	50	179	169	8843
Summa	9260	186	14	80	186	50	188	175	10139

Pathologisches Institut.

Von Geheimen Reg.-Rat Professor Dr. Schütz.

Vom 1. April 1905 bis 31. März 1906 kamen 305 Pferde, 1 Esel und 1 Rind zur Obduktion.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
A. Pferde.			
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten.			
Tuberkulose	1	—	1
Brustseuche	47	—	47
Druse	7	—	7
Typhus (Febris pudrida)	18	—	18
Starrkrampf	8	—	8
Lumbago	12	—	12
2. Krankheit. d. Nervensystems.			
Akute Gehirnwassersucht. Hitzschlag, Oedem der weichen Hirnhaut und der Lungen	4	—	4
Seröse Entzündung d. Hirnhäute nach eitriger Entzündung des linken Augapfels	1	—	1
Eitrige Entzündung der Hirnhäute, eitrige Hirnhöhlenwassersucht und Hirnentzündung n. Eiterung im Mittelohr und Caries des Felsenbeins	1	—	1
Blutungen im Periost der Schädelknochen, in und zwischen den Hirn- und Rückenmarkshäuten infolge mechan. Einwirkung	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Sarkomatose der Nasenhöhlen, der retropharyngealen Lymphdrüsen u. der Lungen	1	—	1
Groß. Sark. i. vord. Mittelfellsraum, akute beiderseitig. Bronchopneumonie	1	—	1
Latus	104	—	104

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	104	—	104
Eitrig-brandige Entzündg. der Schleimhaut d. recht. Oberkiefer- und Nasenhöhle nach mechanisch. Einwirkung und Bruch d. recht. Oberkieferbeins, brand. Bronchopneumon.	1	—	1
Bronchopneumonia gangraenosa	8	—	8
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparats.			
Verblut. inf. einer großen Operationswunde an der recht. Seit. d. Schlauches	1	—	1
Eitrige Entzündung und Thrombose der rechten Jugularvene, embolische, gangränöse Lungenentz.	1	—	1
Matastatischer Druseabszeß in der Seitenwand d. linken Ventrikels und Durchbruch in den Ventrikel nach Empyem des rechten Luftsacks	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Beiderseitiges Scherengebiß, Wunden und Entzündung d. Schleimhaut der Maulhöhle. Starker Schwund d. Fettgewebes, der Muskeln und der Organe unter Bildung eines braunen Pigments	2	—	2
Verstopf. d. verengt. Speiseröhre d. eine Aloepille; Erweit. u. brand. Entzdg. d. Speiseröhre; beiderseitig. akute Bronchopneumon.	1	—	1
Latus	119	—	119

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	119	—	119
Zerreißung der Speiseröhrenschleimhaut, Narbenstenose, Verstopfung und Erweiterung der Speiseröhre; beiderseit., akute, brandige Bronchopneumonie	1	—	1
Akute, eitrige Bauchfellentzündung nach Ausführung des Darmstichs.	1	—	1
Akute, eitrige Bauchfellentzündung nach brandig. Entzündung des Grimmdarms und Perforation desselben	1	—	1
Tympanitis	2	—	2
Zerreißung des Magens:			
a) infolge Fäkalstase im Zwölffingerdarm	7	—	7
b) infolge Fäkalstase im Leerdarm	2	—	2
c) infolge Fäkalstase im Grimmdarm und Volvulus des Leerdarms. .	1	—	1
d) infolge Fäkalstase im Grimmdarm u. Achsendrehung d. link. Grimmdarmlagen	1	—	1
e) infolge Fäkalstase im Hüftdarm	3	—	3
f) infolge Fäkalstase im Grimmdarm	8	—	8
Blutige Darmentzündung; primäre Septicämie . .	4	—	4
Verstopfung des Zwölffingerdarms	1	—	1
Wurmknoten in der Wand des Leerdarms, Narbenstenose und Verstopfung des Leerdarms	2	—	2
Volvulus des Leer- und Hüftdarms infolge Verstopfung d. Grimmdarms	21	—	21
Volvulus des Leer- u. Hüftdarms ohne nachweisbar. Verstopf. eines Darmteils.	1	—	1
Eingeklemmter Bruch des Leerdarms im Winslowschen Loch	2	—	2
Latus	177	—	177

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	177	—	177
Eingeklemmter Leistenbr. des Leerdarms	2	—	2
Eingeklemmter Bruch des Leerdarms durch ein Loch des Zwerchfells	1	—	1
Abschnürung d. Leerdarms durch einen Strang des großen Netzes	2	—	2
Abschnürung d. Hüftdarms durch einen Strang des großen Netzes	2	—	2
Verstopfung, Dilatation, Hypertrophie u. blutige, diphtherische Entzünd. d. Hüftdarms infolge Stenose der Hüft-Blinddarmöffng.	13	—	13
Verstopfung u. Erweiterung des Blinddarms	2	—	2
Verstopfung, Erweiterung, Hypertrophie und Zerreißung des Blinddarms.	4	—	4
Embolische Nekrose des Blinddarms	1	—	1
Embolische Nekrose des Grimmdarms	3	—	3
Embolische Nekrose des Blind- und Grimmdarms	1	—	1
Verstopf. d. Grimmdarms .	24	—	24
Zerreißung d. recht. ober. Lage des Grimmdarms nach Verstopfung derselb.	2	—	2
Zerreißung der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarms nach Verstopfung derselben . . .	3	—	3
Zerreißung des Mesocolons und mehrmalige Drehung der linken oberen Grimmdarmlage um die Längsachse	2	—	2
Umschnürung der linken Grimmdarmlagen durch mehrere Leerdarmschlingen und dreimalige Drehung der hinter der Umschnürungsstelle gelegenen Grimmdarmschleife um die Längsachse von links nach rechts . . .	1	—	1
Latus	240	—	240

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	240	—	240
Drehung der link. Grimmdarmlagen um die Längsachse von links nach rechts infolge Verstopfung des Grimmdarms	24	—	24
Drehung d. linken Grimmdarmlagen um die Querachse, Knickung	2	—	2
Eingeklemmter Bruch der linken Grimmdarmlagen durch ein Loch d. Zwerchfells	1	—	1
Verstopfung d. Mastdarms	3	—	3
Zerreißung d. Mastdarms und Bauchfellentzündung	3	—	3
Abschnürung d. Mastdarms durch das linke breite Mutterband	1	—	1
6. Krankheiten d. Harn- und Geschlechtsapparats.			
Eitrige Bauchfellentzündung nach Ausführung der Kastration	1	—	1
7. Krankheiten des Bewegungsapparats.			
Bruch des 4. u. 5. Rückenwirbels, Blutung in und zwischen d. Rückenmarkshäute	1	—	1
Bruch des 13. Rückenwirbels, Blutung in und zwischen d. Rückenmarkshäute	1	—	1
Bruch des 1. Kreuzbeinwirbels, Blutung in und zwischen d. Rückenmarkshäute	1	—	1
Beckenbruch, Zerreißung der am Becken gelegenen großen Gefäße und innere Verblutung	2	—	2
Bruch des linken Armbeins, Zerreißung der Armaterie und innere Verblutung	1	—	1
Gr. Muskelwunde a. recht. Hintersch. u. Verblutung	1	—	1
Latus	282	—	282

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	282	—	282
Wunde, Bruch d. rechten äußer. Darmbeinwinkels und eitrig-jauchige Entzündung des zwischen d. Muskeln der Kruppen- u. Lendengegend gelegenen Gewebes	1	—	1
Akute infektiöse Entzündung aller Gelenke, Gelenkrheumatismus	1	—	1
Wunde, eitrig-jauch. Entzündung der Unterhaut und des zwischen den Muskeln gelegenen Gewebes a. einer Extremität	2	—	2
Perforierende Wunde, eitrig-jauchige Entzündung des Fesselgelenks und d. in seiner Umgebung gelegenen Gewebes	1	—	1
Perforierende Wunde und eitrig-jauchige Entzündg. des zwischen Rollbein u. Unterschenkelbein gelegenen Gelenks	2	—	2
Perforierende Wunde, eitrig-jauchige Entzündung d. zwischen Kniescheibe u. Oberschenkelbein gelegenen Gelenks und des Gewebes um das Gelenk	1	—	1
Perforierende Wunde und eitrig-jauchige Entzündung des Hufgelenks	2	—	2
Eitrig-jauchige Entzündg. der Sehnenscheiden und Nekrose der Sehnen	2	—	2
Eitrig-jauchige Entzündg. der Unterhaut und der Sehnenscheiden, Nekrose der Sehnen; embolische brand. Lungenentzündg.	3	—	3
Rehe	2	—	2
Gangrän d. Huflederhaut und Nekrose d. Hufbeins	2	—	2
Gangrän d. Huflederhaut, Nekrose des Hufbeins u. embolische brandig. Lungenentzündung	2	—	2
Latus	303	—	303

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	303	—	303
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Ausgedehnter Druckbrand der Haut, eitrig-jauchige Entzündung der Unterhaut u. embolische brandige Lungenentzündung.	2	—	2
B. Esel.			
Karbonatsteine i. d. Harnblase			
Latus	305	—	305

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	305	—	305
u. Harnröhre; blutig., brand. Entzündung an der Schleimhaut der Harnblase und Harnröhre. Eitrig-jauchige Entzündung im retroperitonealen Gewebe u. Bauchfellentzündung	1	—	1
C. Rinder.			
Tuberkulose	1	—	1
Summa	307	—	307

Vom 1. April 1905 bis zum 31. März 1906 kamen 113 Hunde zur Obduktion.

1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten.			
Tuberkulose	6	—	6
Staupe:			
a) katarrhalische	35	—	35
b) nervöse	14	—	14
Blutige Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut nach Aufnahme von Phenol	1	—	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.			
Plattenepithelkrebs der Harnblasenschleimhaut.			
Chronische Nierenentzündung	1	—	1
Leukämische Vergrösserung der Milz und der Lymphdrüsen	2	—	2
Sarkom im vorderen Mittelsfellsraum, Metastasen in den Lungen . .	1	—	1
3. Krankheiten des Nervensystems.			
Quetschwunden an der rechten, oberen Kopfhälfte. Eitrig-jauchige Entzündung der Unter-			
Latus	60	—	60

Transport	60	—	60
haut, des intermuskulären Gewebes u. d. Knochenhaut. Blutige Entzündung der harten und weichen Hirnhaut. Blutungen im Ependym beider Seitenventrikel des Grosshirns	1	—	1
4. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Brandige Entzündung der Luftröhren- u. Bronchialschleimhaut nach Aufnahme von Kreolin . .	1	—	1
5. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.			
Akute Entzünd. der Herzinnenh. u. d. Herzklapp. Metastatische Eiterherde in der Leber, in den Lungen und Nieren	1	—	1
Chronische Entzündung der Innenhaut d. Herzens und der zwei- und dreizipfeligen Klappe, Erweiterung der rechten Herzkammer	3	—	3
Latus	66	—	66

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	66	—	66
Falsches Aneurysma und obturierende Thrombose der hinteren Aorta in Folge mechanischer Einwirkung	1	—	1
6. Krankheiten des Uro-Genitalapparates.			
Chronische Entzündung beider Nieren. Dilatation des Herzens	2	—	2
Chronische Entzündung der Nieren. Erweiterung des Herzens. Bauch-, Brust- und Herzbeutelwassersucht	1	—	1
Eitrige aufsteigende Entzündung beider Nieren, Eiterung in der Fettkapsel der Nieren und in deren Nachbarschaft	1	—	1
Brandige Entzündung der Harnblasen- und Harnröhrenschleimh. in Folge von Harnsteinen	1	—	1
Eitrige Entzündung der Prostata, der Harnblasenschleimhaut u. d. Bauchfells	1	—	1
Akute Entzündung und Diphtherie an d. Schleimhaut der Gebärmutter nach einer Schwergeburt	1	—	1
Eitrige Entzündung und Diphtherie an der Gebärmutterschleimhaut. Embolische Lungenentzündung	1	—	1
Rißwunden in der Wand und Diphtherie an der Schleimhaut der Gebärmutter. Akute, eitrig-jauchige Bauchfellentzündung	4	—	4
Septische Entzündung und Diphtherie an der Gebärmutterschleimhaut nach Zurückbleiben von Föten. Akute, serös-fibrinöse Bauchfellentzündung	4	—	4
Latus	83	—	83

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	83	—	83
7. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Fremdkörper im Leer- oder Hüftdarm. (Steine, Gummiball, Pfirsichkern) Fäkalstase. Blutige, diphtherische Darmentzündg. Enterotomie. Eitrig-jauchige Bauchfellentzündg.	4	—	4
Brandige Entzündung der Maul-, Nasen- und Kehlkopfschleimhaut	1	—	1
Akute blutige Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut	16	—	16
Mechanische Perforation des Mastdarms. Brandige Entzündung seiner Schleimhaut. Akute, eitrig-jauchige Bauchfellentzündung	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Operationswunde in der linken Leistengegend. Eitrig-jauchige Entzündung der Unterhaut im Bereich des linken Oberschenkels und der linken Bauchseite	1	—	1
Biß- und Operationswund. in der Gegend des linken Ellenbogenhöckers. Eitrig-jauchige Entzündung der Unterhaut im Bereich des linken Vorderfusses und der linken, unteren Brustseite	1	—	1
Biß- und Operationswund. im Kehlgange und an der rechten Kopfseite. Eitrig-jauchige Entzündung der Unterhaut im Kehlgange, an der rechten Kopfseite und an der vorderen Halsfläche	2	—	2
Quetsch- und Operationswunden in der linken Flankengegend. Eitrig-			
Latus	109	—	109

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	109	—	109
jauchige Entzündung der Unterhaut	1	—	1
9. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Quetschwunden und Rippenbrüche an der linken Brustwand. Eitrig-jauchige Entzündung der Unterhaut. Beiderseitige, eitrige Brustfellentzündg.	1	—	1
Quetsch- und Operations-			
Latus	111	—	111

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	111	—	111
wunden an der Aussenfläche des rechten Hinterschenkels. Eitrig-jauchige Entzündung der Unterhaut. Nekrose der Muskeln	1	—	1
Schuß- und Operationswunden am rechten Hinterschenkel. Eitrig-jauchige Entzündung der Unterhaut. Nekrose der Muskeln	1	—	1
Summa	113	—	113

Ambulatorische Klinik.

Von Geheimen Reg.-Rat Professor Dr. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1905 bis zum 31. März 1906 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

453 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

11 Pferdebestände,
17 Rindviehbestände,
134 Schweinebestände,
3 Schafherden,
11 Geflügelbestände;

b) wegen sporadischer Krankheiten, zum Zweck der Untersuchung auf Gewährsfehler, zur Vornahme von Sektionen und Kastrationen:

52 Pferde,
486 Rinder,
561 Schweine,
3 Ziegen.

Die Krankheiten verteilen sich in der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen- und Herdekrankheiten in					Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte			
			Pferde-Beständen	Rindvieh-Beständen	Schweine-Beständen	Schafherden	Geflügel-Beständen	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1905	April	38	1	—	8	—	—	3	47	32	—
	Mai	35	—	1	14	—	1	4	49	30	—
	Juni	35	2	1	14	—	1	4	28	23	—
	Juli	48	2	5	15	—	—	2	39	55	—
	August	63	3	1	15	—	—	11	52	109	—
	September	21	—	2	3	—	1	4	38	17	—
	Oktober	47	1	2	20	1	5	2	30	29	—
	November	50	1	1	14	2	2	9	44	39	1
	Dezember	24	—	1	5	—	1	2	44	73	—
1906	Januar	25	1	2	4	—	—	5	32	32	—
	Februar	22	—	1	7	—	—	3	39	50	—
	März	45	—	—	15	—	—	3	44	72	2
	Summa	453	11	17	134	3	11	52	486	561	3

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich auf zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Schafherden	Geflügelbestände
Milzbrand	—	4	—	—	—
Rotz	3	—	—	—	—
Schafpocken	—	—	—	3	—
Bläschenausschlag	—	8	—	—	—
Räude	2	—	—	—	—
Rotlauf	—	—	10	—	—
Schweineseuche	—	—	110	—	—
Schweinepest	—	—	14	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	11
Ansteckender Scheiden- u. Gebärmutterkatarrh	—	2	—	—	—
Brustseuche	2	—	—	—	—
Druse	4	—	—	—	—
Ruhr der Kälber	—	2	—	—	—
Infektiöser Abortus	—	1	—	—	—
Summa	11	17	134	3	11

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.				
Milzbrand	—	4	—	—
Tuberkulose	—	29	—	—
Rotz	7	—	—	—
Rotlauf	—	—	87	—
Schweineseuche	—	—	272	—
Schweinepest	—	—	55	—
Aktinomykose	—	9	—	—
Druse	3	—	—	—
Brustseuche	4	—	—	—
Räude	4	—	—	—
Gebärparese	—	6	—	—
Septicaemia puerperalis	—	4	—	—
Panaritium	—	18	—	—
Malignes Oedem	—	1	—	—
Pilzvergiftung	—	6	—	—
Vergiftung durch Kalisalze	—	12	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.				
Kachexie	—	1	—	—
Leukämie	—	2	—	—
Sarkomatose	—	1	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.				
Lähmung der Nachhand	—	2	1	1
Festliegen nach der Geburt	—	2	—	—
Cerebrospinalmeningitis	—	1	—	—
Epilepsie	—	1	—	—
4. Krankheiten der Zirkulationsorgane.				
Pericarditis traumatica	—	8	—	—
Myocarditis	—	1	—	—
5. Krankheiten der Respirationsorgane.				
Laryngitis	1	1	—	1
Bronchitis catarrhalis	—	4	—	—
Bronchopneumonie	2	10	—	—
Lungenemphysem	—	1	—	—
6. Krankheiten der Digestionsorgane.				
Oesophagitis	—	1	—	—
Fremdkörper im Schlunde	—	2	—	—
Akuter Magen-Darmkatarrh	—	12	—	—
Chronischer Magen-Darmkatarrh	—	10	—	—
Akute Dyspepsie	—	29	—	—
Chronische Dyspepsie	—	11	—	—
Latus	21	189	415	2

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	21	189	415	2
Pausenüberladung	—	13	—	—
Akute Tympanitis	—	2	—	—
Chronische Tympanitis	—	3	—	—
Verstopfung	—	2	—	—
Gastritis traumatica	—	5	—	—
7. Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane.				
Nephritis	—	2	—	—
Pyelonephritis	—	4	—	—
Metritis Katarrhalis	—	25	—	—
Metritis septica	—	18	—	—
Prolapsus vaginae	—	4	—	—
Retentio secundinarum	—	22	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	29	—	—
Mastitis catarrhalis	—	37	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	3	—	—
Furunculose des Euters	—	2	—	—
Euterödem	—	4	—	—
Hernien	1	—	6	—
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.				
Hautparasiten	2	3	—	—
Herpes tonsurans	—	3	—	—
Decubitus	—	2	—	—
Hämatom	—	5	—	—
Wunden	—	3	—	—
Ekzem	1	8	—	—
Emphysem	—	2	—	—
Abscesse	—	5	—	—
9. Krankheiten der Bewegungsorgane.				
Knochenbrüche	—	3	—	—
Tarsitis	—	4	—	—
Spat	2	—	—	—
Periarthritis	5	—	—	—
Tendovaginitis	1	2	—	—
Bursitis	2	7	—	—
Myositis	—	1	—	—
Verbällung	—	7	—	—
Pododermatitis	6	2	—	—
Distorsion	2	4	—	—
Phlegmone	1	2	—	—
10. Neubildungen.				
Papillom	—	2	—	—
Latus	44	429	421	2

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	44	429	421	2
11. Untersuchung auf Gewährsfehler.				
Tuberkulose	—	8	—	—
Frischmilchigkeit	—	6	—	—
Euterkrankheiten	—	5	—	—
Trächtigkeit	—	4	—	—
12. Obduktionen.				
Milzbrand	—	4	—	—
Rotz	6	—	—	—
Rotlauf	—	—	10	—
Schweineseuche	—	—	28	—
Schweinepest	—	—	12	—
Tuberkulose	—	5	—	—
Metritis septica	—	3	—	—
Nephritis	—	2	—	—
Septikämie	—	3	—	—
Leukämie	—	2	—	—
Pneumonie	—	1	—	—
Myocarditis	—	1	—	—
Endocarditis	—	2	3	—
Gastritis	—	2	—	—
Echinokokken	—	1	—	—
13. Augenkrankheiten.				
Conjunctivitis	2	3	—	—
14. Operationen.				
Schwergeburt	—	5	—	1
Kastrationen	—	—	9	—
Impfungen	—	—	78	—
Summa	52	486	561	3

II.

Die Schlafkrankheit der Hühner.

Eine neue, durch einen Kapselstreptokokkus (Streptococcus capsulatus gallinarum) hervorgerufene Hühnerseuche.

Von

Dr. **C. Dammann** und **O. Manegold**

Dirigent Assistent

des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule in Hannover.

(Hierzu Tafel I.)

Unter dem 23. November 1904 teilte Freiherr von Sch. in W. uns mit, daß unter seinem Hühnerbestande eine unbekannte Krankheit ausgebrochen sei, welche anscheinend alle Tiere ergreife. Von über 100 Stück seien innerhalb 4 Wochen 3 eingegangen. Die erkrankten Hühner zeigten trauriges Aussehen, rauhes Gefieder, verschlossene, geschwollene Augen, Schnupfen, Erblassen des Kammes und Einschrumpfen desselben und einseitige Lahmheit; sie seien 8 Tage lang krank, fräßen dabei aber gut und bewegten sich auch; nach dem Fressen säßen sie zeitweise still und zusammengekauert. Das Eierlegen habe in dem Bestande gänzlich aufgehört. Zugleich fragte Herr von Sch. an, ob er zwei erkrankte Exemplare zur Untersuchung einsenden dürfe.

Am 27. November trafen zwei lebende Hühner, ein männliches und ein weibliches, ein. Diese zeigten bei ihrer Ankunft außer einer katarrhalischen Affektion der Kopfschleimhäute und geringgradigem Durchfall keine Krankheitserscheinungen. Der Appetit war und blieb ständig gut. Lahmgehen, welches der Einsender bei den erkrankten Tieren beobachtet hatte, wurde nicht bemerkt. Im abgesetzten Kot waren weder tierische Parasiten oder deren Eier, noch pflanzliche Organismen, welche als Erreger der Diarrhöe angesprochen werden konnten, nachzuweisen.

Nach einigen Tagen verschwanden auch der Katarrh und der Durchfall vollständig. Da die Tiere anscheinend wieder gesund geworden waren[1]), so wurde Herr v. Sch. Anfang Dezember gebeten, nochmals ein schwer krankes bzw. ein gestorbenes Huhn zu schicken.

Am 13. Dezember wurden daraufhin unserem Institut zwei tote Hühner zugesandt. Von diesen war das eine stark abgemagert, anämisch und zeigte bei der Sektion nur eine fibrinöse Perikarditis sowie Peritonitis. Der übrige makroskopische und mikroskopische Befund ergab nichts Krankhaftes; auch die Impfung eines Huhns, einer Taube und eines Kaninchens mit dem Herzblut sowie das Kulturverfahren fielen völlig negativ aus.

Bei dem zweiten Huhn liessen sich dagegen durch die Obduktion die ausgesprochenen Erscheinungen einer hämorrhagischen Septicaemie feststellen.

Sektionsbefund: Mäßig gut genährtes Kadaver. Totenstarre bereits gelöst. Hautfarbe rötlichgelb; Unterhautvenen prall mit schwarzrotem Blute angefüllt. Die Muskulatur des rechten Oberschenkels und unter beiden Schulterblättern blutig-wässerig, die Nachbarschaft der Halsorgane blutig durchtränkt. In der Bauchhöhle befindet sich eine blutigrote, klebrige, seröse Flüssigkeit in reichlicher Menge. Das Peritoneum ist geschwollen, trüb und diffus gerötet. Im Drüsenmagen eine geringe Menge graugelber Schleim. Die Mucosa desselben geschwollen, rötlichgelb. Die Serosa des Dünndarms ramiform gerötet; Inhalt des Zwölffinger- und Leerdarms dünnbreiig, schleimig, schmutzig-rötlichgelb, der des Hüftdarms dickbreiig, ockerfarben. Im Dickdarm braungrüne teigige Massen. Die

---

1) **Anmerkung**: Beide Hühner sind weiterhin, nach mehreren Wochen, doch noch gestorben, das eine am 15. Januar und das zweite am 8. März 1905, nachdem sie zwei bis drei Tage lang kein Futter mehr genommen und mit gesträubtem Gefieder, zusammengekauert, traurig in einer Ecke des Käfigs zugebracht hatten.

Die Sektion ergab bei

Huhn I: stark abgemagertes Kadaver. Der Herzbeutel durch gelblichweiße trockene Fibrinmassen mit dem Epikard verklebt. Der übrige Befund negativ. Im Blut und in den Organen keine Bakterien nachzuweisen.

Huhn II: abgemagertes Kadaver: im Dünndarm dünnbreiiger, ockerbrauner, olivenfarbener und grauweißer, in den Blinddärmen fester, olivenbrauner Inhalt. Die Dünndarmschleimhaut schmutzig-graugrün bis graugelb, im Leer- und Hüftdarm Zottenspitzen gerötet. Schleimhaut des Dickdarms graubraun. Leber nicht geschwollen, dunkelbraunrot. Milz ein wenig vergrössert, bläulichgraurot. An der vorderen Brustapertur eine halbhühnereigrosse, mit einer eingedickten, graugelben, eitrig-käsigen Masse angefüllte Höhle, die sich auch in die vorderen Luftsäcke hineinerstreckt und linkerseits am Herzbeutel vorbei bis zur Leber reicht. Im Blute sind neben Diplo-Streptokokken auch Stäbchen nachweisbar.

Dünndarmschleimhaut diffus gerötet und geschwollen, Zottenspitzen dunkelrot. Die Schleimhaut der Blinddärme und des Mastdarmes fleckig gerötet, wenig geschwollen. Leber vergrößert, braungelb; in der Nähe der abgerundeten Ränder zahlreiche hirsekorn- bis doppeltlinsengroße schwarzrote Blutungen von unregelmäßiger Gestalt; Konsistenz mürbe, brüchig, Schnittfläche dunkelockergelb und trocken. In den Lebervenen viel flüssiges dunkelrotes, lackfarbenes Blut. Die Milz ist 22 mm lang und hat einen Querdurchmesser von 11 mm; Kapsel gespannt, graublaurot; Pulpe sehr weich. Nieren ebenfalls vergrößert, schmutziggelbrot. Lungen sehr blutreich, mit zahlreichen hirsekorn- bis linsengroßen schwarzroten Hämorrhagieen durchsetzt. Beim Loslösen der Lungen von der Rippenwand quillt aus ihnen jederseits etwa 10 ccm einer dunkelkirschroten, blutig-serösen Flüssigkeit hervor. Die Kostalfläche beider Lungenflügel zeigt sich (am stärksten auf der linken Seite) mit graugelben Fibrinmassen belegt. Die Schleimhaut der Trachea geschwollen und diffus gerötet. Das Herz in Diastole. Die rechte Herzkammer sowie beide Vorkammern mit schwarzrotem, schlaff geronnenem Blute prall gefüllt. Im Herzbeutel etwa 3 ccm einer blutig-serösen Flüssigkeit. Unter dem Epikard vereinzelte stecknadelkopfgroße Hämorrhagieen. Starke Injektion der Gefäße des Gehirns und Rückenmarks. Oedem der Pia mater.

Die **mikroskopische Untersuchung** von Blutausstrichpräparaten aus dem Herzen ergab den überraschenden Befund von massenhaften langen Streptokokken, die schon bei der einfachen Färbung mit Karbolmethylenblau (nach Kühne)[1]) sich von einer schwachgrünlichen Kapsel umgeben zeigten.

Da diese im Blute des unter septikämischen Erscheinungen verendeten Huhnes in Reinkultur nachgewiesenen Kapselstreptokokken, welche, wie auch die Impfergebnisse bestätigten, zweifellos als Erreger der seuchenhaften Erkrankungen anzusehen sind, von den bisher bekannten ähnlichen Mikroorganismen in verschiedenen Punkten — sowohl in ihren morphologischen und biologischen, als auch in ihren pathogenen Eigenschaften — sich unterscheiden, und da endlich von Streptokokkeninfektionen bei Hühnern in der von uns beobachteten Form bisher nichts bekannt ist, so glaubten wir über unsere Untersuchungen ausführlicher berichten zu müssen.

Der aus dem Blute des fraglichen Huhns sofort in Reinkultur erhaltene, von uns weiter gezüchtete und auf Tiere verschiedener Gattungen verimpfte Streptokokkus zeichnet sich durch folgende Eigenschaften aus:

---

1) Methylenblau 2 g, Acid. carbol. liquefact. 2 g, Alcohol. absolut. 10 ccm, Aqu. dest. 100 ccm.

1. Morphologisches und färberisches Verhalten.

Die **Gestalt** — sowohl die Länge der Ketten, als auch die Größe der einzelnen Kokken — schwankt je nach dem Nährboden und der Tierart. In flüssigen Substraten (Bouillon, Kondenswasser der Serum- und Agarröhrchen) und im Blut der natürlich erkrankten und mancher Impftiere findet man lange Ketten bis zu dreißig, in Zuckerbouillon sogar solche von über hundert Gliedern. Die Einzelindividuen sind innerhalb der Ketten häufig zu Diplokokken angeordnet. Im letzteren Falle erscheinen die einander zugekehrten Flächen abgeplattet. (Siehe Tafel I, Fig. 1.)

Die **Größe** der einzelnen Glieder schwankt zwischen 0,3 bis 0,5 μ.

Beweglichkeit wurde bei unserem Kettenkokkus nie beobachtet.

Färbbarkeit. Die Streptokokken färben sich mit allen gebräuchlichen Anilinfarben. Häufig beobachtet man jedoch Verschiedenheiten in der Intensität der Färbung. Bei Anwendung der Gramschen Methode bleiben die Kokken immer und gleichmäßig gefärbt. Die Hülle lässt sich am schönsten mit der von uns modifizierten Klettschen Doppelfärbung zur Anschauung bringen. Wir färbten den gut lufttrockenen, in der üblichen Weise fixierten Deckglasausstrich mit Karbolmethylenblaulösung (siehe S. 43) unter mehrmaligem Aufkochen 5 Minuten hindurch, spülten mit Wasser ab und ließen darauf $^1/_2$ Minute lang eine alkoholisch-wäßrige Fuchsinlösung einwirken.

Die Kokken erscheinen dann dunkelblau, die Kapsel blaß- oder hochrosarot mit dunkelroter, welliger Kontour. In einigen Präparaten, welche aus den Fibrinmassen, die sich im Unterhautgewebe einer Maus in der Umgebung der Impfstelle gebildet hatten, hergestellt und 10—15 Minuten mit einer 2%igen wäßrigen Vesuvinlösung behandelt worden waren, konnte man wahrnehmen, wie jeder einzelne Kokkus von einer eigenen zarten, sich schwach färbenden Hülle mit einer dunkelbraunen Kontour umgeben ist (siehe Tafel I, Fig. 2).

Diese Kapsel zeigen die von uns isolierten Streptokokken — wie die Milzbrandbazillen — deutlich nur im Tierkörper, besonders im Blut und in den Exsudaten. Bei den auf erstarrtem Serum (Rinder- oder Pferdeblutserum) sowie in diskontinuierlich bei 70° C. sterilisierter Milch gezüchteten Streptokokken ist dieselbe sehr schwach ausgebildet und bei den auf den übrigen geeigneten Nährböden gewachsenen Ketten überhaupt nicht nachweisbar.

2. Kulturelles und biochemisches Verhalten.

Der gezüchtete Streptokokkus wächst sowohl aërob als auch anaërob. Bei Zimmertemperatur (18—22° C.) findet, wenn überhaupt, nur ein äußerst spärliches Wachstum statt. Die Kolonien erreichen in solchen Fällen, wie wir wiederholt bei mehrere Wochen alten Kulturen auf Glycerin-Gelatine bzw. in Bouillon beobachten konnten, günstigstenfalls einen Durchmesser von 0,1—0,3 mm.

Das Temperaturoptimum entspricht der Körpertemperatur.

a) Wachstum auf verschiedenen Nährböden.

Um ein reichliches Wachstum zu erzielen, ist es erforderlich, den gebräuchlichen Nährsubstraten entweder 4 bis 6 % Glycerin oder 1 % Zucker (Saccharose, Glykose, Laktose) zuzusetzen.

In alkalischer Fleischextraktpeptonbouillon bzw. Gelatine[1]) bilden sich, bei 37° C. im Brutschrank, schon nach 24 Stunden, in größerer Menge nach 48 Stunden am Boden des Gefäßes kleine weiße Flocken bzw. Schollen, die an dem Glase haften, durch Schütteln sich jedoch leicht von diesem loslösen, zerfallen und dann fein verteilt als kleinste Bröckelchen in der Flüssigkeit schwimmen. Diese Flocken, welche am größten — bis zu 3 mm Durchmesser — in Rohrzuckerbouillon (1 % Saccharose), weniger groß in Milchzucker, am kleinsten in Traubenzucker- und in Glycerinbouillon wachsen (bis etwa 1 mm Durchmesser), stellen Knäuel von langen, vielfach verschlungenen Streptokokken dar. Eine gleichmäßige Trübung der Bouillon, welche charakteristisch für manche Streptokokkenarten (z. B. Erysipelkokken) ist[2]), wurde nie beobachtet.

In Glycerin-Agarstichkulturen zeigt sich schwaches, gleichmäßiges Wachstum längs des ganzen Stichkanals. Auf schräg erstarrtem Agar: feinkörniger, tauförmiger Belag; am Boden des Kondenswassers grauweiße Krümelchen.

In Gelatine-Zucker-Agar (5 % Gelatine, 1 % Agar und 1 % Traubenzucker enthaltend) findet ein üppigeres Wachstum statt.

Milch, welche zuvor einer diskontinuierlichen Sterilisation bei 70° unterworfen war, stellt einen sehr geeigneten Nährboden für unseren

1) Zusammensetzung: 0,75% Liebigs Fleischextrakt, 1 % Pepton (Witte), 0,5 % NaCl, 10% Gelatine und Zusatz von 4% Glycerin oder 1% Zucker.

2) v. Behring, Untersuchungsergebnisse betreffend den Streptococcus longus. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XII. S. 194.

Kapselstreptococcus dar. Nach 48 Stunden hat bereits eine reichliche Vermehrung stattgefunden, wodurch eine teilweise Kaseïnfällung eingetreten ist. Nach dreimal 24 Stunden ist das Kaseïn vollständig ausgefällt, die darüber stehende Flüssigkeit gelbweißlich opaleszierend.

Als bester Nährboden erwies sich erstarrtes Blutserum (Rinder- oder Pferdeserum), dem 6% Glycerin zugesetzt worden war. Auf diesem entwickelte sich bei Brutschranktemperatur bereits nach 24 Stunden längs des ganzen Impfstrichs ein üppiger, sich deutlich über die Oberfläche erhebender, an den Rändern etwas gekörnelt aussehender gelblichgrauer Rasen.

Auf schräg halbierten Kartoffelcylindern, die im strömenden Wasserdampf $1^1/_2$ Stunden sterilisiert worden waren, wächst unser Kapselstreptococcus nur sehr schlecht. Je nach Art der Kartoffel entsteht entweder ein kaum sichtbarer, sich nicht über die Oberfläche erhebender, jedoch sich über dieselbe ausbreitender Belag, oder ein sich deutlich abgrenzender, ein wenig erhabener, grauweißer, mattglänzender Rasen. Letzterer entwickelt sich üppiger, wenn die Kartoffelcylinder vor ihrem Einbringen in die Reagensgläschen einige Zeit in einer 10%igen Zuckerlösung gelegen hatten.

Die Größe und Form der einzelnen Kolonieen ist, abgesehen von den durch mehr oder weniger gute Isolierung bedingten Differenzen, auf den verschiedenen Nährböden sehr verschieden. Im allgemeinen erreichen die weit isolierten Kolonieen auf Platten von erstarrtem Glycerinpferdeblutserum nach 24 bis 48 Stunden bei 37° C. höchstens einen Durchmesser von 2 bis 5 mm. Auf Glycerin-Agarplatten und dort, wo sie enger zusammen liegen, werden die Kolonien nur 1 mm groß. Die Grösse der letzteren schwankt jedoch selbst in gleichalterigen Kulturen auf dem gleichen Nährboden erheblich.

Mikroskopisch zeigen die Kolonieen auf der Serumplatte eine ganz charakteristische Form, die an einen Morgenstern oder an die Gestalt mancher Heliozoen erinnert. (Siehe Tafel I, Figur 3.) In Bouillon stellen die Kolonieen dichte Knäuel außerordentlich langer Ketten dar (siehe Tafel I, Figur 4). Die Kolonieen auf der Agarplatte sind bei etwa 60facher Vergrößerung denjenigen sehr ähnlich, welche der Streptococcus pyogenes auf Gelatine bildet.[1])

---

1) Lehmann und Neumann, Bakteriologische Diagnostik. 2. Auflage. Tab. 1, VI.

b) Chemische Leistungen.

Die chemische Untersuchung von Kulturen unseres Streptococcus, welche fünf bis acht Tage lang in Zuckerbouillon oder Milch gewachsen waren, ergab:

Saure Reaktion, bedingt durch Milchsäure und Spuren von Essigsäure; Buttersäure konnte nicht nachgewiesen werden.

Schwefelwasserstoffbildung fand in keiner Kultur statt, ebensowenig eine Gasproduktion in Zuckeragarschüttelkulturen.

Eine reduzierende Wirkung auf Farbstoffe wurde nicht beobachtet. Die in mit Methylenblau, indigoschwefelsaurem Natrium (1 ‰) oder Lackmusfarbstoff versetzter Bouillon gewachsenen Kulturen entfärbten sich selbst nach mehreren Wochen nicht.

Von den Körpern der aromatischen Reihe wurde Indol in geringer Menge gebildet (durch Kaliumnitrit und Schwefelsäure oder durch Nitroprussidnatrium, Kalilauge und Essigsäure leicht nachweisbar).

Etwa gebildete Riechstoffe wurden nicht wahrgenommen.

Eine Verflüssigung der Gelatine konnte in keinem Fall festgestellt werden. Kulturen, die 10 bis 14 Tage bei 37° C. gewachsen waren, erstarrten bald wieder, nachdem sie kurze Zeit in kaltem Wasser gestanden hatten.

Das von unserem Kapselstreptococcus gebildete Toxin wurde nicht näher untersucht. Einige Impfversuche beweisen jedoch die enorme Giftigkeit desselben.

c) Resistenz der Streptokokken gegen ihre eigenen Stoffwechselprodukte, gegen Austrocknen, Hitze und gegen verschiedene Desinfektionsmittel.

Die Resistenz in Kulturen, die vor Austrocknung geschützt sind, ist sehr verschieden. Während in zuckerhaltigen Nährböden infolge der Säurebildung bereits in wenigen Tagen sämtliche Individuen abgetötet sein können, wie wir bei 5 Tage alten Zuckerbouillonkulturen konstatieren konnten, vermögen unsere Streptokokken sich im Kondenswasser von Serumröhrchen selbst bei Zimmertemperatur viele Wochen lebensfähig und virulent zu erhalten.

Gegen Austrocknen sind sie ausnahmslos sehr empfindlich, ebenso gegen Hitze.

Um die Resistenz höheren Temperaturen gegenüber zu prüfen, wurden Röhrchen mit geeigneter Nährbouillon im Wasserbade auf

konstanter Temperatur erhalten, mit einer Oese aus einer üppig gewachsenen Bouillonkultur beschickt und verschieden lange Zeit einer bestimmten Temperatur ausgesetzt, worauf die Röhrchen dann schnell in fließendem Wasser abgekühlt und weiterhin in den Brutschrank gestellt wurden.

Es zeigte sich daß:

die Temperatur von	100° C.	in	$^1/_2$	Minute,
„ „ „	90° C.	„	2	Minuten,
„ „ „	80° C.	„	5	„
„ „ „	70° C.	„	10	„
„ „ „	60° C.	„	15	„
„ „ „	50° C.	„	20	„

sämtliche Streptokokken abgetötet hatten.

Durch Desinfektionsmittel ist der Streptococcus leicht abzutöten:
Karbolsäure (1 %) tötet denselben nach 2 Minuten langer Einwirkung,
Liquor Cresoli saponatus (1 %) nach 3 Minuten,
Lysol (1 %) nach 3 Minuten,
Bacillol (1 %) nach 3 Minuten,
Creolin (1 %) nach 3 Minuten,
Cyllin (1 %) nach 2 Minuten.

3. Pathogene Eigenschaften.

Um die Pathogenität unseres Streptococcus für verschiedene Versuchstiere und zugleich die eventuelle Ab- oder Zunahme der Virulenz des Erregers durch Tierpassage, in längere Zeit aufbewahrten Organen von Tieren, die der Infektion erlegen waren, sowie endlich die Virulenz verschiedener Kulturen zu prüfen, wurden folgende Impfversuche mit Hühnern, Tauben, Enten, Schafen, Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen angestellt:

I. Kaninchen No. 504 (915 g schwer).

Geimpft am 13. 12. 04, 12,30 nachm. mit 3 Oesen = etwa 0,00375 ccm des Ursprungsmaterials (Herzblut vom eingesandten Huhn II-Warendorf) subkutan am Ohr. Das Tier starb in der Nacht zum 16. 12. 04, also nach etwa $2^1/_2$ Tagen, ohne daß es vorher irgend welche Krankheitssymptome gezeigt hätte.

Sektionsbefund. Deutlich ausgeprägte Totenstarre. Venen prall mit schwarzrotem Blut gefüllt. Unter der Haut kleine, bis linsengroße, circumscripte und größere verwaschene Blutungen. Peritonitis: etwa 1 Teelöffel voll einer blutig-serösen Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Darmserosa stellenweise diffus und ramiform gerötet. Der Magen mit teigigen, olivengrünen Futtermassen gefüllt; die Schleimhaut mit einer zähen, grauweißen Schleimmasse bedeckt. Fundusdrüsengegend schmutzig gelbrot, Pylorusschleimhaut höher gerötet und geschwollen. Zwölffingerdarm schmutziggrau, mit wässrigen, grünlich-grauen

Massen mäßig gefüllt. Schleimhaut geschwollen, grau-rot, Zottenspitzen gerötet. Leerdarm dunkel graurot, Gefäße stark injiziert. Inhalt schleimig, dünnbreiig, graugrün bis gelbrötlich. Schleimhaut stärker geschwollen, diffus gelbrot. Grimmdarm dunkel olivenfarben mit einem Stich ins Rote. Inhalt: dunkel-olivenfarbener, fester Brei. Schleimhaut dunkel schmutziggrün, stellenweise diffus gerötet. Leber geschwollen, Ränder abgerundet, Farbe braungelb, von mürber Konsistenz; unregelmäßige etwa hirsekorn- bis linsengroße Blutungen in der Nähe der unteren Ränder. Milz 70 mm lang, 12 mm breit und 6 mm dick. Farbe dunkel blaurot. Pulpa schwarzrot, sehr weich, jedoch nicht zerfließend. Nieren geschwollen, Rindenschicht graurot mit stecknadelkopfgroßen Blutungen durchsetzt. Markschicht schmutzigrot. In der Harnblase befinden sich etwa 10 ccm eines rotbraunen, flockigen Harns. Im Herzbeutel $^1/_2$ ccm und in der Brusthöhle 1 ccm einer rötlichgelben sero-fibrinösen Flüssigkeit. Rechte Herzkammer sowie beide Vorkammern mit schwarzrotem, schlaff geronnenen Blut prall gefüllt. Unter dem Epi- und Endokard stecknadelkopfgroße Haemorrhagieen. Lunge hell rosarot, überall lufthaltig, an den Rändern emphysematös, stellenweise dunkel kirschrot gefleckt. Aus den Bronchien ergießt sich auf die Schnittfläche ein rötlicher, feinblasiger Schaum. In der Trachea graurötlicher Schaum. Schleimhaut schmutzig hellrot.

Im Blut und in sämtlichen Organen waren überall die oben beschriebenen, mit einer schönen Kapsel umgebenen, langen Streptokokken anzutreffen.

II. Weiße Maus No. 507.

Geimpft am 13. 12. 04, 2,30 nachmittags mit einer Oese voll (= 0,00125 ccm) des Ursprungsmaterials (Blut vom eingesandten Huhn II) subkutan oberhalb der Schwanzwurzel.

Gestorben, ohne vorher Krankheitserscheinungen zu zeigen, in der Nacht zum 16. 12. 04.

Sektion: Im Bereiche der Impfstelle in etwa kaffeebohnengroßer Ausdehnung eine graubraune, derbe, trockene Kruste, welche nach der Schwanzwurzel zu abgehoben ist und daselbst einen von einer eitrig-fibrinösen Masse bedeckten Substanzverlust erkennen läßt. In der Umgebung ist die Unterhaut leicht ödematös. In der Bauchhöhle etwas trübe, blutige Flüssigkeit. Leber rotbraun, brüchig, von kleinsten etwa grieskorngroßen, graugelben Herden durchsetzt. Milz hyperämisch, geschwollen. Nieren von gelbrötlicher Farbe, Rindensubstanz gelblich graurot mit vereinzelten gelbweißen, stecknadelkopfgroßen Herden durchsetzt. Markschicht dunkelrot. In der Magenwand mehrere etwa hirsekorngroße Hämorrhagieen. Lungen hell rosarot mit vereinzelten bis linsengroßen, ziegelroten Flecken. Herz in Diastole, mit schwarzrotem, schlecht geronnenem Blute angefüllt. Im Herzbeutel etwas blutig-seröse Flüssigkeit.

Die mikroskopische Untersuchung von Ausstrichpräparaten aus dem Herzblut ergab Nichtvorhandensein von Streptokokken. Nur in den Organen ließen sich in größerer Menge, meist kurze, aus 2 bis 8 Gliedern bestehende Kettenkokken nachweisen.

III. Weiße Maus No. 508.

Geimpft am gleichen Tage, mit der gleichen Menge und an derselben Stelle wie Maus No. 507.

Gestorben in der Nacht zum 16. 12. 04.

Sektion: Von der Impfstelle hat sich das nekrotische Hautstück vollständig gelöst, sodaß das in eine graugelbe, schwartige Masse umgewandelte darunter liegende Bindegewebe in einer Ausdehnung von Doppellinsen-Größe sichtbar ist. Der übrige Sektionsbefund weicht von dem vorigen nicht wesentlich ab.

Auch bei dieser Maus konnten im Blute durch Ausstrichpräparate keine Streptokokken nachgewiesen werden, wohl aber in den inneren Organen.

IV. Huhn No. 505.

Geimpft am 13. 12. 04, 12,45 nachm. mit etwa 0,00375 ccm = $^1/_{800}$ ccm des Ursprungsmaterials (Blut vom Huhn) subkutan am linken Flügel.

Das Tier erkrankte erst nach etwa 9 Wochen offensichtlich am 12. Februar 05.

Es versagte plötzlich das Futter und gab einige Tage klagende Töne von sich. Seit dieser Zeit saß das Huhn mit gesträubtem Gefieder zusammengekauert, schlafend in einer Ecke des Käfigs, im Schlafe zuweilen den Kopf erhebend und nach Luft schnappend.

Der Tod erfolgte am 24. Februar morgens.

Sektionsbefund: Stark abgemagerter Kadaver. Totenstarre bereits eingetreten. An der Impfstelle nur noch eine kleine etwa 3 mm lange Narbe. In der Umgebung die Haut blaßstrohgelb gefärbt.

In den Luftsäcken Cytodites nudus in großer Anzahl. Am Drüsenmagen keine Veränderungen nachweisbar. Im Zwölffingerdarm gelbrötlicher Schleim. An der geschwollenen, diffus geröteten Schleimhaut haften einige Exemplare von Taenia infundibuliformis. Das Ende des Dünndarmes mit graugelben, zähbreiigen Futtermassen, die mit dunkelgrünen, härteren Klümpchen vermengt sind, mäßig angefüllt. Hüftdarmschleimhaut wenig geschwollen, rötlichgelb mit vereinzelten hirsekorn- bis linsengroßen, unregelmäßig gestalteten Blutungen durchsetzt. In den Blinddärmen dunkel olivenfarbene festere Futtermassen, in größerer Menge Heterakis vesicularis. Schleimhaut nicht geschwollen, graugelblichgrün. Im Mastdarm grauweiße dünne Kotmassen. In der Schleimhaut vereinzelte Hämorrhagieen. Leber braunrot, Ränder scharf, atrophisch. Milz nicht geschwollen, graurot. Nieren schmutzig grünlichgelb. Im Herzbeutel eine geringe Menge (etwa 1 ccm) einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit. Der linke Ventrikel durch mehrere bindegewebige Stränge mit dem Herzbeutel verwachsen. Lungen rosarot mit zahlreichen ramiformen Blutungen durchsetzt.

Streptokokken ließen sich weder im Blut noch in den Organen nachweisen.

V. Meerschweinchen No. 509 (325 g schwer)

wurde am 13. 12. 04, 3 Uhr nachm. mit 0,00375 ccm des Ursprungsmaterials geimpft (subkutan am Bauch). Das Tier erkrankte nicht.

VI. Meerschweinchen No. 510 (340 g schwer).

Am 13. 12. 04, 3,10 nachm., mit derselben Dosis und in derselben Weise geimpft wie Meerschweinchen No. 509. Dieses Tier erkrankte ebenfalls nicht.

VII. Kaninchen No. 517 (930 g schwer),

subkutan am Ohr geimpft mit 0,00375 ccm vom Herzblut des an Streptokokkensepticaemie eingegangenen Kaninchens No. 504 am 16. 12., 1,15 nachm.

Tod nach 24 Stunden am 17. 12. mittags.

Sektionsbefund weicht von dem des obigen Kaninchens No. 504 nicht wesentlich ab.

Im Blute wieder massenhaft mit einer deutlichen Kapsel umgebene Streptokokken.

VIII. Kaninchen No. 522 (890 g schwer).

Geimpft am 17. 12. 04, 12 Uhr mittags, mit 0,0025 ccm Blut vom Kaninchen No. 504 subkutan am Grunde des rechten Ohres.

Der Tod erfolgte in der Nacht zum 19. 12. an Streptokokkensepticaemie.

Sektionsbefund wie bei Kaninchen No. 504.

IX. Taube No. 523.

Geimpft am 17. 12. 04, 12,10 nachm., mit 0,00375 ccm Blut vom Kaninchen No. 504 subkutan am rechten Flügel.

Das Tier zeigte vom 23. Dezember ab eine Lahmheit des linken Fußes und saß meist mit aufgeblähtem Gefieder und halbgeschlossenen Augen traurig da.

Der Tod trat in der Nacht zum 28. Dezember ein.

Sektionsbefund: Kadaver abgemagert. Totenstarre nicht vorhanden. Aus dem Schnabel und den Nasenöffnungen fließt eine schleimige, trübe, graue Flüssigkeit. An der Impfstelle ein bohnengroßer, schwarzbrauner necrotischer Herd der Haut. Die Subkutis der Nachbarschaft des Herdes serös-blutig durchtränkt. Das linke Sprung- und Fußwurzelgelenk geschwollen. Beim Anschneiden entleert sich aus der Gelenkhöhle eine blutig-schleimige Flüssigkeit; die Synovialis geschwollen und höher gerötet. Die Unterhautvenen prall mit schwarzrotem Blut gefüllt. Das subkutane Gewebe in der Umgebung der Halsorgane blutig imbibiert. In der Bauchhöhle etwa 2 ccm einer gelbrötlichen, serösen Flüssigkeit. Unter den Serosen verwaschene, dunkel kirschrote Flecke. Im Drüsenmagen gelbgrüner Schleim, Schleimhaut geschwollen, am Eingang ramiform gerötet, in der Mitte schmutzig rötlichgelb, nach dem Muskelmagen zu gelbgrün. Der Darm hat eine graugelbe bis graugrüne Farbe. Der Darminhalt

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

ist in den vorderen Abschnitten wäßrig-schleimig, ockerfarben bis grünlich. Die Leber ist dunkel braunrot, an den Rändern mehr braungelb und ramiform gerötet. Das Leberparenchym ist — namentlich an der ventralen Fläche — mit hirsekorn- bis hanfkorngroßen, graugelben Herden durchsetzt. Milz 24 mm lang, 9 mm Durchmesser, schmutzigelbrot, durchsetzt von graugelben, grieskorngroßen Stippchen. Nieren ebenfalls geschwollen, graurot gefärbt. Rindenschicht graugelb, Markschicht dunkelrot. Lungen hell rosarot, mit kleinen unregelmäßig gestalteten Hämorrhagieen durchsetzt. Trachealschleimhaut mit schmutzig gelbem Schleim bedeckt, im oberen Abschnitte und im Kehlkopf rötlichgelb, im unteren Teile graurot.

Im Blut und in den Organen massenhaft kurze Diplo-Streptokokken.

X. Huhn No. 527.

Geimpft am 21. 12., 12 Uhr mittags mit 0,00375 ccm Blut vom Kaninchen No. 524 subkutan am Flügel. Nicht erkrankt.

XI. Kaninchen No. 534 (1150 g schwer, trächtig).

Geimpft am 24. 12. 04, 1 Uhr nachm., mit einem etwa erbsengroßen Nierenstückchen von Kaninchen No. 517 (also 7 Tage altes Material) subkutan am Ohr.

Das Tier starb in der Nacht zum 26. Dezember 04.

Sektionsbefund: Totenstarre vorhanden. Unterhautvenen prall mit schwarzrotem Blut gefüllt. Ueberall in der Subcutis circumskripte oder verwaschene bis doppellinsengroße Hämorrhagieen. An der Impfstelle umfangreiches Oedem. In der Bauchhöhle in größerer Menge, etwa 10 ccm, eine blutig-seröse, etwas fadenziehende Flüssigkeit. Peritonitis: unter der Serosa, namentlich im Netz zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße Blutungen. Am Darm dieselben Veränderungen wie beim Kaninchen No. 504. Leber schmutzig hellgelbbraun, geschwollen, mit zahlreichen kleinsten Hämorrhagieen und etwa hirsekorngroßen graugelben Herden durchsetzt. Milz stark geschwollen, dunkel blaurot. Pulpa schwarzrot. Parenchymatöse Nephritis. Uterus enthält 5 etwa 3 cm lange Foeten. Die Placenta ist mit schwarzrotem Blut außerordentlich stark durchtränkt, sodaß sie eine Dicke von über 2 cm besitzt und der ganze Uterus von außen schwarzrot erscheint. Der Herzbeutel ist mit einer lackfarbenen, blutigen Flüssigkeit prall gefüllt. In der rechten Herzkammer und den beiden Vorkammern in großer Menge schwarzrotes, schlaff geronnenes Blut. Unter dem Epi- und Endokard verschiedene bis hirsekorngroße Hämorrhagieen. Die Lunge sehr blutreich, dunkel ziegelrot. Aus den Bronchien ergießt sich auf die Schnittfläche ein rötlicher Schaum. In der Trachea reichlich eine graurötliche schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut diffus gerötet.

Die mikroskopische Untersuchung von Blutausstrichen ergab das Vorhandensein von langen, vielfach geschlängelten, und mit einer gut färbbaren Hülle umgebenen Ketten.

Im Blute der Foeten konnten dieselben jedoch nicht nachgewiesen werden.

XII. Weiße Maus No. 529.

Geimpft am 22. 12. 04 mit 0,00375 ccm einer 3 Tage alten Streptokokkenkultur in Traubenzuckerbouillon subkutan am Rücken.

Das Tier starb in der Nacht zum 26. Dezember.

Sektion: Blutig-seröse Durchtränkung des Unterhautgewebes an der Impfstelle, blutige Ergüsse in Bauch-, Brusthöhle und Herzbeutel. Hämorrhagieen. Milz etwas geschwollen. Parenchymatöse Hepatitis und Nephritis.

Weder im Blute noch in den inneren Organen Streptokokken nachweisbar. (Intoxikation.)

XIII. Weiße Maus No. 530.

Am 22. 12. 04 mit 0,00125 ccm einer 5 Tage alten Zuckerbouillonkultur subkutan am Rücken geimpft.

Dies Tier erkrankte nicht.

XIV. Huhn No. 537.

Intravenös geimpft mit einer Aufschwemmung von 0,0025 ccm Blut von der Taube No. 523 am 29. Dezember 04, mittags 12 Uhr.

Blieb gesund.

XV. Kaninchen No. 3 (850 g schwer).

Am 3. 1. 05, 4,30 nachm., mit einem erbsengroßen, 8 Tage alten Nierenstückchen vom Kaninchen No. 534 subkutan am Ohr geimpft.

Starb am 4. 1. 05, 3 Uhr nachm. an Streptokokkenseptikaemie, ohne vorher Krankheitserscheinungen zu äußern.

Sektionsbefund weicht von dem des Kaninchens No. 504 nicht wesentlich ab.

XVI. Kaninchen No. 8 (1100 g schwer).

Am 11. 1. 05, 5 Uhr nachm. mit einem etwa erbsengroßen, 7 Tage alten (in einer sterilen Petrischale kühl gelegen) Nierenstückchen vom Kaninchen No. 3 subkutan am Ohr geimpft.

Der Tod erfolgte am Morgen des 13. 1. 05.

Sektionsergebnis wie beim vorigen.

XVII. Huhn No. 17

wurde vom 14. bis 18. 1. 05 mit Leber und Blut vom Kaninchen No. 8 gefüttert.

Es stellten sich danach keine Krankheitssymptome ein, das Tier starb nicht.

XVIII. Taube No. 18

wurde ebenfalls mit Blut vom Kaninchen No. 8, welches dem Trinkwasser zugesetzt wurde, vom 14. bis 18. 1. 05 gefüttert.

Das Tier blieb gleichfalls gesund.

XIX. Taube No. 20.

Geimpft am 18. 1. 05, 11,30 vorm. mit etwa 0,00375 ccm Herzblut vom Kaninchen No. 16, welches 2 Tage nach dem Tode dem unmittelbar vorher geöffneten Herzen entnommen worden war, subkutan unter dem linken Flügel.

Starb am 28. 1. 05, ca. 9 Uhr vorm. (also 10 Tage nach der Infektion).

Sektionsbefund: Erscheinungen der hämorrhagischen Septicaemie wie bei Taube No. 523 (S. 51), jedoch keine Gelenkaffektionen.

Im Blute wieder in großer Menge lange Streptokokken, die jedoch bedeutend kleiner waren als beim Kaninchen und eine weniger breite Kapsel zeigten.

XX. Weiße Maus No. 35.

Geimpft am 26. 1. 05, 10,45 vorm. mit 0,0025 ccm Blut vom Kaninchen No. 8, das frisch aus der Jugularvene entnommen worden war, subkutan am Rücken, oberhalb der Schwanzwurzel.

Der Tod erfolgte nach etwa $2^1/_2$ Tagen in der Nacht zum 29. 1.

Sektion ergab Streptokokkensepticaemie, an der Impfstelle war das Unterhautgewebe in eine kaffeebohnengroße graugelbe, fibrinöse Masse umgewandelt. Streptokokken waren jedoch im Blute nicht nachzuweisen, wohl aber in den Organen (in der Milz mehr kurze Fäden und Diplokokkenformen, in den Nieren lange gewundene Kettenkokken).

XXI. Graue Hausmaus No. 36.

Geimpft am 26. 1. 05, 10,50 vorm. wie die vorige. Starb in der Nacht zum 29. 1. 05.

Sektionsergebnis: Septicaemie. An der Impfstelle das umgebende Bindegewebe etwa zehnpfennigstückgroß serös-eitrig infiltriert, sodaß nach dem Abziehen der Haut eine gelblichgraue Schwarte sichtbar wird.

Ebenfalls nur in den Organen Streptokokken.

XXII. Taube No. 37.

Geimpft am 26. 1. 05, 10,55 vorm. mit einem etwa kaffeebohnengroßen Milzstückchen vom Kaninchen No. 8, subkutan am Flügel.

Am 3. 2. 05 stellten sich bei dem Tiere die ersten Krankheitserscheinungen ein: Gesträubtes Gefieder, verminderte Freßlust. Temperatur 43,5 °.

In den nächsten Tagen macht sich eine auffallende Schwäche in den Beinen bemerkbar. Das Tier sitzt traurig, mit der Brust auf die Sitzstange gelehnt, zuweilen hin und her schwankend, mit gesenktem Kopf und halb geschlossenen Augen und aufgeblähtem Gefieder da. Temperatur am 4. 2. 43,3 ° C., fällt allmählich in den nächsten Tagen auf 41,5 °.

Vom 5. 2. ab zeigt das Tier eine deutliche Lahmheit auf dem linken Beine, es sitzt fast nur auf dem rechten Fuße. Auch auf diesem konnte es sich nicht

dauernd halten. Wir konnten beobachten wie es plötzlich von der Sitzstange herunterfiel und dann längere Zeit am Boden (in Brutstellung) verblieb. Schließlich stellte sich auch eine Lähmung der Flügel ein.

In der Nacht zum 11. 2. 05 starb die Taube (also 16 Tage nach der Impfung).

Sektionsbefund: Abgemagerter Kadaver. Totenstarre nicht vorhanden. An der Impfstelle die Haut etwa kleinhaselnußgroß nekrotisch, schwarzbraun. Die Unterhaut der Umgebung blutig imbibiert. Angrenzende Haut etwa zweimarkstückgroß ockerfarben, trocken. Das linke Fußgelenk haselnußgroß geschwollen, an der Innenfläche eine weiche, fluktuierende, etwa linsengroße rotgelbe Stelle. Die Muskulatur dieses Schenkels deutlich atrophisch. Beim Anschneiden des erkrankten Gelenks entleert sich aus demselben eine gelbrote, eitrige Masse, welche Streptokokken in Reinkultur in großer Menge Menge enthält. Knochenmark des Unterschenkels und des Mittelfußknochens dunkel braunrot, sehr weich.

Die Unterhautvenen prall gefüllt. Das Unterhautgewebe am Hals blutig durchtränkt, an der Innenfläche der Schenkel und an der Brust hirsekorn- bis linsengroße Hämorrhagieen in demselben.

In der Bauchhöhle eine geringe Menge einer gelbroten, serösen Flüssigkeit. Unter den Serosen verwaschene, dunkel kirschrote Flecke. Der Darm hat eine graugelbe bis graugrünliche Farbe, mit dünn- bis dickbreiigen, graugelben bis olivenfarbenen Futtermassen mäßig gefüllt. Schleimhaut geschwollen. Zottenspitzen gerötet. Leber dunkel braunrot bis braungelb, mit circa stecknadelkopfgroßen Hämorrhagieen durchsetzt. Vereinzelte gries- bis hirsekorngroße gelblichgraue Herde. Milz 23 mm lang, 8 mm Durchmesser, graugelblichrot gefärbt, an der Magenfläche unter der Kapsel ramiforme, linsengroße Blutung. Nieren ebenfalls geschwollen von grauroter Farbe; Rinde graugelb, Markschicht schmutzig dunkelrot. Lungen hellrot, durchsetzt von kleinen etwa stecknadelkopfgroßen Blutungen. Trachealschleimhaut mit graugelblichen Schleimmassen bedeckt, rötlichgelb bis graurot (namentlich im Syrinx) gefärbt. Im Herzbeutel in geringer Menge blutig-seröse Flüssigkeit. Herz prall gefüllt.

Im Blute und in den Organen massenhaft Streptokokken nachzuweisen.

XXIII. Huhn No. 39.

Intramuskulär an der Brust geimpft am 28. 1. 05 mit einem erbsengroßen Milzstückchen und etwa $^1/_5$ ccm Herzblut von Taube No. 20.

Das Tier erkrankte am 3. 2. (also nach 6 Tagen) offensichtlich unter Erscheinungen der Schlafsucht. Es sitzt mit gesträubtem Gefieder, zusammengekauert, mit geschlossenen Augen, den Kopf seitwärts in den Federn des Rückens verbergend, oft stundenlang da. Zuweilen fährt es aus dem Schlafe auf und sperrt mehrere Male hintereinander den Schnabel weit auf, als wenn es nach Luft schnappen wollte.

Die Körpertemperatur beträgt am 3. 2. 43,5 ° C.; in den nächsten Tagen schwankt dieselbe zwischen 40,6 und 42,3 ° C.

Am 10. 2., 7,30 abends fällt das Huhn plötzlich zu Boden. Einige Stunden später erfolgt der Tod unter Krämpfen.

Die am folgenden Morgen vorgenommene Sektion ergab Folgendes: Stark abgemagerter anämischer Kadaver. Aus dem Schnabel und den Nasenlöchern quillt grauer Schleim. An der rechten Brustseite ein circa zehnpfennigstückgroßes, braunschwarzes nekrotisches Hautstück. Umgebung in der Größe eines Markstückes strohgelb. In der Unterhaut und im Brustmuskel rühreiähnliche Fibringerinsel. Die ganze Umgebung blutig infiltriert.

Das Bauchfell feucht glänzend, diffus gerötet, mit einem blutig-serösen Belag versehen. Darminhalt flüssig, schmutziggelb bis grünlichgelb, in den Blinddärmen fest-teigig, schmutzig dunkelgrün. Schleimhaut des Dünndarms graugrünlichblau bis schmutzig gelb, die der Blinddärme dunkelolivengrün.

Leber etwas vergrößert, dunkel olivenbraun; an den Rändern ramiform gerötet. Milz 24 mm lang, 12 mm Durchmesser, schmutzig gelbrot mit einem Stich ins olivenfarbene, sehr mürbe — Pulpa fast zerfließend. Nieren geschwollen, graugelb bis hell olivenfarben.

Lungen hell rosarot mit ramiformen Blutungen durchsetzt. Knochenmark hell rötlichgelb. Rückenmark stark durchfeuchtet. Venen der Pia prall mit dunkelrotem Blut gefüllt. In den subarachnoidalen Räumen befindet sich eine bernsteingelbe, seröse Flüssigkeit. Graue Substanz von der weißen deutlich abgesetzt.

Im Blut und in den Organen massenhaft Streptokokken.

XXIV. Graue Hausmaus No. 70.

Geimpft am 14. 2. 05, 9,45 vorm., mit 3 Oesen einer Streptokokkenkultur auf Rinderserum (vom 13. 12. 04), welche 3 Tage bei 37 ° C. und nachher bei Zimmertemperatur (20—22 ° C.) aufbewahrt worden war, subkutan am Rücken.

Das Tier zeigte sich am 16. 2. abends noch ganz munter. Am 17. 2. morgens lag es mit dem Hinterteil auf der rechten Seite, die Augen trüb, halb geschlossen.

Am selben Tage mittags 12 Uhr trat der Tod ein.

Sektionsergebnis: Totenstarre nicht vorhanden. An der Impfstelle nur ein geringgradiges Oedem. In der Bauchhöhle eine geringe Menge einer blutig-serösen Flüssigkeit. Leber dunkel braunrot, sehr blutreich. Milz geschwollen, dunkel rot. Lunge überall lufthaltig, hell rosarot. Herz prall gefüllt mit flüssigem Blut. Im Blute sowie in den inneren Organen keine Streptokokken nachweisbar. Rückenmark grauweiß; graue von der weißen Hirnsubstanz deutlich abgegrenzt. Pia stark injiziert, graugelbrötlich, durchfeuchtet.

XXV. Kaninchen No. 72 (1070 g schwer).

Am 16. 2. 05, 12 Uhr mittags mit einer 2 Tage gewachsenen Spreptokokkenbouillonkultur kutan am linken Ohr geimpft.

17. 2. Beide Ohren höher gerötet, schmerzhaft und fühlen sich heiß an; Temperatur zwischen den beiden Ohren 36,5 ° C., Rektaltemperatur 39,9 ° C.

18. 2., mittags 12 Uhr zeigt sich das Tier vollständig gelähmt, Ohren kalt, Rektaltemperatur 38,5 ° C.

Eine Stunde später erfolgte der Tod unter Krämpfen, Pupillen ad maximum erweitert, das Maul weit geöffnet, Opisthotonus. Etwa 3 Minuten vor dem Tode stieß das Tier eigentümliche klagende Töne aus.

Sektion, 3 Uhr nachm.: Totenstarre bereits eingetreten. Pupillen wieder verengt. Haut der Lippen, des linken Ohres blaurot. Lidbindehaut des linken Auges geschwollen, kirschrot. Die Unterhautvenen prall mit dunkelrotem, lackfarbenem Blute gefüllt. Das Unterhautgewebe der linken Kopf- und Halshälfte, des Kehlganges bis zum Brusteingange blutig-sulzig durchtränkt, ebenso das lockere Gewebe der rechten Kniefalte. Außerdem an verschiedenen Körperstellen verwaschene Hämorrhagieen.

In der Bauchhöhle 2 Eßlöffel voll einer blutigen-serösen Flüssigkeit. Das Bauchfell ramiform und stellenweise diffus gerötet. Magen: Unter der Serosa der Pförtnergegend, an der großen Kurvatur eine linsengroße, verwaschene Blutung. Inhalt des Magens dickbreiig, bräunlichgrün. Die Schleimhaut mit einer zähen, grauweißen Schleimmasse bedeckt. Fundusdrüsengegend schmutzig gelbrot mit einem Stich ins Olivenfarbene. Pylorusschleimhaut höher gerötet und geschwollen. Zwölffingerdarm: schmutziggrau mit wäßrigen, grünlichgrauen Massen gefüllt. Schleimhaut geschwollen, grau, Zottenspitzen rötlich. Leerdarm graurot, Gefäße stark injiziert, Inhalt schleimig-dünnbreiig, graugrün bis gelbrötlich. Schleimhaut stärker geschwollen, diffus gelbrot. Grimmdarm dunkel olivenfarben mit einem Stich ins Rote. Inhalt breiig, dunkel olivenfarben. Schleimhaut dunkelschmutziggrün, stellenweise diffus gerötet. Leber geschwollen, graugelbrot; in der Nähe der Ränder ramiforme Blutungen; im übrigen von grieskorn- bis hirsekorngroßen gelblichgrauen Herden durchsetzt. Milz dunkel kirschrot, violett schimmernd, geschwollen, 4,8 cm lang, 1 cm breit, 4 mm dick, mit zahlreichen grieskorngroßen grauen Herden durchsetzt. Nieren dunkel blaurot, beide 32 mm lang, unter der Nierenkapsel eine gelbrötlich-sulzige Flüssigkeit. Rindenschicht dunkel graurot, mit kleinsten hirsekorngroßen Hämorrhagieen. Grenzschicht heller graurot. Markschicht dunkel schmutzigrot.

Lunge hell rosarot, überall lufthaltig, an den Rändern emphysematös, dunkel kirschrot gefleckt. Aus den Bronchien ergießt sich auf die Schnittfläche ein rötlicher Schaum. In der Trachea graurötlicher Schaum. Schleimhaut höher gerötet. Herz in Diastole. Im Herzbeutel eine geringe Menge einer blutig-serösen Flüssigkeit.

Am Gehirn und Rückenmark besteht starke Injektion der Gefäße. Oedem der Pia. Im Blute massenhaft, mit einer schönen Kapsel umgebene Streptokokken.

XXVI. Graue Hausmaus No. 121.

Geimpft am 7. 3. 05, 12 Uhr mittags, subkutan mit einem weizenkorngroßen, 31 Tage alten Nierenstückchen vom Kaninchen No. 43.

Das Tier starb nach 4 Tagen, nachdem es am Tage vorher sich bereits krank gezeigt hatte, cyanotische Färbung der Haut, gesträubtes Haar, beschleunigtes Atmen.

Sektion: Haut am Maul und Ohren blaurot. Unterhautvenen injiziert. An der Impfstelle eine doppel kaffeebohnengroße graugelbe Infiltration des Unterhaut-

gewebes. Rechte Kniefaltendrüse kleinerbsengroß, Durchschnitt graugelblich, trocken, linke Kniefaltendrüse und Darmbeindrüse dieser Seite hirsekorn-, Achseldrüsen beiderseits hanfkorngroß.

Dünndarm rötlichgelb, Schleimhaut geschwollen.

Dickdarm schmutzig gelbrot. Leber ein wenig geschwollen, dunkel braunrot. Milz 14 mm lang, 5,2 mm breit und ca. 2,5 mm dick, dunkel ziegelrot bis braunrot, von ziemlich fester Konsistenz, von einem Dutzend grieskorn- bis hanfkorngroßen graugelben Herden durchsetzt, welche teilweise ein wenig über die Oberfläche hervorragen. Nieren graurot, Rindenschicht heller, Markschicht dunkel schmutzigrot. Lunge hell ziegelrot, überall lufthaltig. Herz prall mit Blut gefüllt. Im Herzbeutel eine geringe Menge einer blutig-serösen Flüssigkeit.

Sowohl im Blute als auch in den Organen große Massen von Streptokokken.

XXVII. Huhn No. 104.

Geimpft am 23. 2. 05, 10 Uhr morgens, mit 1 ccm einer 2 Tage alten Streptokokkenkultur in Glycerin-Bouillon intratracheal.

Das Tier zeigt Mitte März eine etwa zweimarkstückgroße, flache, heiße, sehr schmerzhafte Anschwellung an der Impfstelle. Die Haut der Umgebung der letzteren hat eine ockergelbe Farbe.

Am 2. 4. 05 zeigt sich das Tier offensichtlich krank. Es versagt vollständig das Futter und sitzt teilnahmslos, traurig in einer dunklen Ecke des Käfigs. In der darauf folgenden Nacht trat der Tod ein.

Sektion: Keine Totenstarre. Unterhautvenen, namentlich in der Umgebung der Impfstelle stark gefüllt. Das Unterhautgewebe daselbst, vom Brusteingange an am Hals hinauf bis zur Grenze des oberen und mittleren Drittels sulzig, bezw. — an der oberen Grenze — eitrig infiltriert. In der Mitte dieser Partie eine etwa walnußgroße, mit einem chromgelben, eingedickten, bröckligen Eiter angefüllte Höhle. Kropf ziemlich stark gefüllt. Schleimhaut desselben nicht geschwollen, graurötlich. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Am Fundusteil des Drüsenmagens punktförmige und verästelte Hämorrhagieen unter der Serosa. Inhalt besteht aus einer schleimigen, gelblichgrauen Flüssigkeit und wenigen Haferkörnern. Kutane Schleimhaut graurötlich, Drüsenschleimhaut grauweiß, im Vormagen ockerfarben, nicht geschwollen. Dünndarm rötlichgrau, Dickdarm grünlichgrau. Unter der Serosa hirsekorngroße, umschriebene und etwa kaffeebohnengroße verwaschene Blutungen. Im Anfangsteil des Dünndarms ein graurötlicher, im Leerdarm grünlichgrauer und im Hüftdarm graurötlichgelber dünner Brei, der am Ende mit braungelben festeren Futtermassen vermengt ist. Im Leerdarm befinden sich einige Exemplare von Taenia infundibuliformis, Schleimhaut geschwollen, rötlichgrau gefleckt, Zottenspitzen braunrot. Das Ende des Hüftdarms diffus gerötet. In den Blinddärmen wenige gelblichbraune dickbreiige Massen. In der schmutzig dunkelgraugrünen Schleimhaut zerstreute, etwa grieskorngroße braunrote Punkte. Im Mastdarm nur wenig zäher gelblichgrauer Schleim. Leber etwas geschwollen, braunrot und gelblichgrau gefleckt. Acinöse Zeichnung in den braunroten Partieen deutlich, im übrigen verwischt. Pankreas graurot und grau marmoriert. Milz nicht vergrößert, graurot. Nieren schmutzig braunrot, ein wenig geschwollen. Lungen hell ziegelrot, dunkel kirschrot gestreift

und gefleckt. Im Herzbeutel nur wenig klare, seröse Flüssigkeit. In den Herzkammern nur wenig, in der rechten Vorkammer viel dunkelrotes Blut.

Streptokokken waren weder im Blut noch in den Organen nachzuweisen.

XXVIII. Kaninchen No. 122 (1160 g schwer).

Am 7. 3. 05, 12,30 nachm., mit einem etwa erbsengroßen Nierenstückchen (17 Tage alt) vom Kaninchen No. 72 subkutan geimpft.

Tod nach 3 Tagen. Obduktionsbefund wie beim Kaninchen No. 504.

XXIX. Graue Hausmaus No. 160.

Geimpft am 7. 4. 05, 11,45 vorm., mit 0,00375 ccm einer 4 Tage alten Kapselstreptokokkenkultur auf Glycerinagar subkutan am Rücken.

Der Tod trat in der Nacht zum 10. 4. 05 ein.

Sektion: Erscheinungen der Septicaemie. Im Blut und in den Exsudaten lange Ketten vom Kapselstreptococcus.

XXX. Graue Hausmaus No. 161.

Geimpft am 7. 4. 05, 12 Uhr mittags, mit 0,0025 ccm der zum vorigen Versuch verwendeten Kultur subkutan am Rücken.

Tod nach 4 Tagen. Sektionsbefund stimmt mit dem der vorigen überein.

XXXI. Kaninchen No. 162 (1055 g schwer).

Subkutan am Ohr geimpft mit der halben zerquetschten Milz von Maus No. 160 am 10. 4. 05, 12,45 nachm.

Der Tod erfolgte am 12. 4., Obduktionsbefund wie beim Kaninchen No. 504.

XXXII. Kaninchen No. 188 (1120 g schwer).

Subkutan am Ohr geimpft mit einem etwa erbsengroßen Nierenstück vom Kaninchen No. 162 am 25. 4. 05, 5,5 nachm.

Tod in der Nacht zum 29. 4.

Obduktionsbefund wie beim vorigen.

XXXIII. Ente No. 166.

Geimpft am 11. 4. 05, 4,30 nachm., mit 2 ccm einer 2 Tage alten Streptokokkenkultur in Glycerinbouillon subkutan am Flügel.

Das Tier zeigte keinerlei Krankheitserscheinungen.

XXXIV. Ente No. 167.

Am 12. 4. 05, 12,30 nachm., mit 1 ccm Herzblut vom Kaninchen No. 162, subkutan am Flügel geimpft.

Auch dieses Tier blieb gesund.

XXXV. Schaflamm (3 Monate alt).

Geimpft am 2. 5. 05, 12 Uhr mittags, mit einer Aufschwemmung von der zerriebenen halben Niere vom Kaninchen No. 188, subkutan am Hals.

Das Tier zeigte sich nach 3 Tagen offensichtlich krank. Es versagte das Futter und lag traurig in einer Ecke. Die Körpertemperatur war auf 41,3 ° C. gestiegen.

Am 7. 5., morgens 6 Uhr trat der Tod ein.

Die um 10 Uhr ausgeführte Sektion ergab folgendes: Kadaver mäßig gut genährt, keine Totenstarre. An der Impfstelle in der Unterhaut ein taubeneigroßer, gelblichgrauer nekrotischer Herd. Die Nachbarschaft blutig imbibiert und in der weiteren Umgebung die Gefäße injiziert. Die Lymphdrüsen der vorderen Körperhälfte stark hämorrhagisch geschwollen (Bugdrüsen kleintaubeneigroß, Achseldrüsen haselnußgroß, obere und untere Halslymphdrüsen bohnengroß). Die übrigen Körperlymphdrüsen markig geschwollen.

In der Bauchhöhle etwa 100 ccm einer braungelben, trüben, gallertig-serösen Flüssigkeit. Das Bauchfell, namentlich der Leberüberzug mit einer graugelblichen, gelatinösen Schwarte bedeckt. Pansen- und Haubenschleimhaut hell- bis dunkelolivenfarben, Labmagenschleimhaut grünlich- bis gelblichgrau. Fundusdrüsenportion ein wenig geschwollen und schwach diffus gerötet. Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut hell schieferfarben, stellenweise fleckig gerötet und geschwollen.

Leber geschwollen, braunrot, mürbe.

Milz, 8 cm lang, 5 cm breit und 1,5 cm dick; blaurötlichgrau, Pulpe dunkel kirschrot, sehr weich, Balkenwerk und Malpighische Körperchen treten sehr undeutlich hervor.

Nieren, 6 cm lang. Gefäße der Kapsel stark injiziert; Rinde schmutzig bräunlichgrau mit kleinsten Hämorrhagieen durchsetzt. Markschicht schmutzig dunkelrot.

Lungen hell ziegelrot; die vorderen Lappen dunkelrot gefleckt und stellenweise emphysematös.

In Milz und Nieren ließen sich vereinzelte Streptokokken, meist in Diplokokkenform nachweisen. In den daraus angelegten Kulturen wuchsen typische Kolonien des Streptococcus capsulatus.

XXXVI. Heidschnuckenlamm No. 215 (4 Monate alt).

Geimpft am 8. 5. mit Milzaufschwemmung vom Lamm No. 206 und abermals mit Milz- und Nierenstückchen vom Kaninchen No. 266 am 30. 5., beidemale subkutan am Hals.

Das Tier bekam einige Tage nach der Impfung nur eine Steigerung der Körpertemperatur auf 41,5 ° bezw. 41,3 ° C.

Der Tod trat nicht ein.

XXXVII. Meerschweinchen No. 326.

Am 30. 6. 05 mit 2 ccm einer 3 Tage alten Streptokokkenkultur in Bouillon intraperitoneal geimpft.

Das Tier starb in der Nacht zum 6. 7. 05.

Bei der Obduktion konnte neben den Erscheinungen einer Septicaemie eine heftige Peritonitis festgestellt werden.

Im Blute ließen sich jedoch Streptokokken nicht nachweisen, sondern nur in den eitrig-fibrinösen Belägen des Bauchfells.

XXXVIII. Meerschweinchen No. 327.

Subkutan geimpft am 30. 6. 05, 12 Uhr mittags, mit 4 ccm einer 3 Tage alten Streptokokkenkultur in Bouillon aus dem Blut vom Kaninchen No. 300.

Dieses Tier ist nicht gestorben.

XXXIX. Weisse Maus No. 259.

Subkutan geimpft am 24. 5. 05, 4 Uhr nachm., mit 0,0025 ccm einer 3 Tage alten Streptokokkenbouillonkultur.

Der Tod trat in der Nacht zum 28. 5. ein.

Sektionsbefund wie bei Maus No. 160.

XL. Kaninchen No. 266 (950 g schwer).

Am 29. 5. 05, 10 Uhr vorm., mit einer zerquetschten Niere von Maus No. 259 subkutan am Ohr geimpft.

Der Tod erfolgte am 30. 5., 4 Uhr nachm.

Sektion: Erscheinungen der Kapselstreptokokken-Septicaemie.

XLI. Hund No. 207.

Geimpft am 3. 5. 05, 5,30 nachm. mit einer halben Niere vom Kaninchen No. 188, subkutan am Hals.

Das Tier ist nicht erkrankt.

XLII. Hund No. 276.

Geimpft am 1. 6. 05, 12 Uhr mittags, mit 15 ccm einer Aufschwemmung der zerquetschten Nieren vom Kaninchen No. 266, subkutan am Hals.

Dieses Tier starb in der Nacht zum 5. 6. infolge einer septischen Phlegmone, die sich von der Impfstelle ab an der rechten Halsseite bis über die halbe Schulter erstreckte.

XLIII. Weisse Maus No. 290.

Geimpft am 14. 6. 05, 10,5 vorm., mit 6 Oesen = 0,0075 ccm einer 14 Tage alten Kapselstreptokokkenkultur in Glycerinbouillon, subkutan am Rücken.

Tod nach 4 Tagen an typischer Streptokokkenpyaemie.

XLIV. Kaninchen No. 294.

Kutan am Ohr geimpft mit einer 2 Tage alten Kultur des Kapselstreptococcus in Milchzuckerbouillon am 17. 6. 05, 12 Uhr mittags.

Tod nach 5 Tagen, Sektionsbefund wie beim Kaninchen No. 72.

XLV. Kaninchen No. 300.

Geimpft am 18. 6. 05, 12 Uhr mittags, mit der Milz von Maus No. 290, subkutan am Ohr.

Das Tier starb in der Nacht zum 20. 6. an typischer Kapselstreptokokken-Septicaemie.

XLVI. Meerschweinchen No. 342.

Am 6. 7. 05, 9,30 Uhr, mit einer halben Niere vom Meerschwein No. 326, subkutan geimpft.

Dieses Tier ist nicht erkrankt.

XLVII. Zum Schluß wurden noch **6 Kücken**, welche beim Beginn der Versuche im Winter nicht beschafft werden konnten, mit verschiedenem Streptokokkenmaterial geimpft.

a) Zwei Kücken impften wir am 20. 6. 05, subkutan an der Brust, jedes mit 2 ccm einer Aufschwemmung der Milzpulpa eines $^1/_2$ Stunde zuvor an einer Kapselstreptokokkenseptikaemie gestorbenen Kaninchens.

Von diesen Kücken starb das erste in der Nacht zum 20. 7. infolge einer Toxinkachexie, nachdem es in den letzten 3 Wochen wiederholt einige Tage nicht gefressen, daneben Durchfall, gesträubtes Gefieder, geschwollene und durch schleimig-eitrige, zu gelblichgrauen Krusten eingetrocknete Massen verklebte Augenlider und Symptome der Schlafsucht gezeigt hatte.

Das zweite litt ebenfalls 8—14 Tage nach der Impfung an Durchfall, war etwa 6 Tage vor dem Tode sehr matt und traurig. Es hatte allmählich ein glanzloses Gefieder und einen blassen Kamm bekommen. Die Symptome der Schlafsucht zeigten sich weniger deutlich. Der Tod erfolgte am 30. 7. 05. Die Obduktion ergab: An der Impfstelle ein etwa talergrosser eitrignekrotischer Herd. In den rühreiähnlichen Massen liessen sich lange Kapselstreptokokken in grosser Menge nachweisen. In den Organen nur vereinzelte Diplokokken. Im übrigen negativer Befund.

Beide Kadaver waren hochgradig abgemagert.

b) Zwei andere Kücken (ein männliches und ein weibliches) wurden am 21. 6. 05 mit 2 ccm einer 24 Stunden alten, bei 37° C. gezüchteten Streptokokkenkultur in Bouillon, welche aus dem Herzblut eines kurz vorher an einer Kapselstreptokokkenseptikaemie gestorbenen Kaninchens angelegt worden war, subkutan an der Brust geimpft.

Das weibliche Tier starb am 11. 8. 05, nachdem es sich etwa 3 Wochen hindurch krank gezeigt (geschwollene und verklebte Augenlider, verminderte Fresslust, Durchfall, Schlafsucht) und zum Skelett abgemagert war.

Der Hahn erkrankte weniger offensichtlich, magerte jedoch trotz guten Appetits immer mehr ab, so dass er nach dem am 12. 8. 05 erfolgten Tode nur noch 250 g wog, während sein Gewicht am 24. 7. noch 400 g betrug. Ausserdem fiel bei diesem Tier besonders auf, wie der Kamm immer blasser und total welk wurde.

Sektionsergebnis negativ.

c) Endlich wurden zwei Kücken am 21. und 22. 6. 05 einer mehrstündigen Inhalation von feinzerstäubter Streptokokkenkultur ausgesetzt.

Beide Tiere bekamen gleichfalls etwa 1—3 Wochen nach dem Versuch Durchfall, ein glanzloses Federkleid und welke Kämme. Auch eine allmählich zunehmende Abmagerung stellte sich wie bei den vorigen Versuchen ein.

Das eine starb am 3. 8. und das letzte am 4. 9. 05.

Die Sektion ergab nur Erscheinungen der Kachexie.

Bakteriologische Untersuchung in beiden Fällen ergebnislos.

Die vorstehenden Versuche lassen ersehen, daß der von uns gefundene Kapselstreptococcus eine ausgesprochene Pathogenität für Hühner besitzt. Die Krankheit, welche er erzeugt, läßt sich sowohl durch Verimpfung von Blut wie von Organstückchen verendeter Tiere und ebenso von Kulturaufschwemmungen auf andere Hühner übertragen. Die Infizierung der letzteren gelingt leicht bei subkutaner Einführung des Materials, ingleichen auch, wenn man dieselben fein zerstäubte Bouillonkulturen inhalieren lässt. Je ein Versuch mit intravenöser Impfung und mit Verfütterung von Leber und Blut führte keine Erkrankung der Impflinge herbei.

An der Impfstelle treten meistens die Erscheinungen der Koagulationsnekrose mit blutiger oder eitriger Infiltration der Umgebung auf.

Der Eintritt der Zeichen innerlicher Erkrankung nach der künstlichen Infektion stellt sich recht verschieden. In der Mehrzahl der Fälle sieht man die Hühner nach 6—14 Tagen offensichtlich erkranken und dann nach einer Krankheitsdauer von 1—3 Wochen sterben, indem die Infektion zu einer Septikaemie bezw. Septikopyaemie führt. Mitunter nimmt man die ersten deutlichen Symptome des Allgemeinleidens aber erst erheblich später, nach 4—5 Wochen, wahr, und es verstreichen dann von dem Zeitpunkte der Impfung ab bis zum Tode wohl 40—60 Tage; ja es ist bei unseren Versuchen sogar vorgekommen, daß ein Huhn erst nach 9 Wochen anfing, sich krank zu zeigen und 12 Tage darauf verendete.

Das auffälligste Symptom der Krankheit ist die mehr oder weniger ausgeprägte Schlafsucht. Diese hat uns auch den Anlaß gegeben, die Krankheit mit dem Namen Schlafkrankheit zu belegen. Das Huhn sitzt traurig, weiterhin mit aufgeblähtem Ge-

fieder, zusammengekauert, mit geschlossenen Augen, den Kopf seitwärts in den Federn des Rückens verbergend, oft stundenlang, mitunter tagelang schlafend da. Bisweilen fährt es aus dem Schlafe auf und sperrt mehrere Male hintereinander den Schnabel auf, als wenn es nach Luft schnappen wollte. Häufig stellt sich dann bald ein Katarrh der Kopfschleimhäute ein. Die Konjunktiven, meist nur des einen Auges treten gerötet und stark geschwollen hervor, und es kommt infolge stärkerer Absonderung aus denselben und der Eintrocknung des graugelblichen, schleimig-eitrigen Sekrets zur Verklebung der Lider. Wenn die Krankheit nicht ausnahmsweise eine sehr kurze Dauer hat, blassen Kamm und Kehllappen immer mehr ab und werden welk, das Gefieder büßt seinen normalen Glanz ein, gewöhnlich besteht auch mehrere Tage lang Durchfall, und hochgradig abgemagert gehen die Tiere zugrunde.

Bei der Sektion der verendeten Hühner findet man, abgesehen von den Veränderungen an der Impfstelle und deren Nachbarschaft, in den abgemagerten und anämischen Kadavern mitunter starken Katarrh der Kopfschleimhäute, mehr oder weniger ausgebreitete entzündliche Veränderungen an der Schleimhaut des Darmkanals, kleine unregelmässig gestaltete Blutungen in derselben, diffuse Rötung und blutig-serösen Belag des Bauchfells, trübe Schwellung der grossen Körperparenchyme, kleine Hämorrhagien in denselben, Durchsetztsein der Lunge mit ramiformen Blutungen, klare bernsteingelbe bezw. blutigseröse Flüssigkeit im Herzbeutel, auch wohl in den subarachnoidealen Räumen in mässiger Menge, bald die eine, bald die andere Veränderung mehr ausgeprägt, und im Blute Streptokokken, in dem von manchen Leichen sogar massenhaft.

In anderen Fällen und zwar in solchen, wo die Hühner nach wochenlangem Siechtum zum Skelett abgemagert zugrunde gegangen sind, entdeckt man bei der Obduktion außer der Abmagerung und einigen, vielfach auch noch fehlenden chronischen Veränderungen am Herzbeutel und am Peritoneum selten noch Anzeichen, welche auf eine Streptokokkeninvasion schliessen lassen. Namentlich liefert die bakteriologische Untersuchung des Blutes und auch der Organe dann ein negatives Resultat. Die Streptokokken müssen demnach im Tierkörper vollständig zugrunde gegangen sein, haben aber dennoch durch ihre Gifte eine sog. Toxinkachexie[1]) bezw. eine hochgradige Anämie

1) Björkstein, M., Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Leber (Beiträge z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie. Bd. 25. S. 97).

herbeigeführt, von der sich der Körper nicht wieder zu erholen imstande ist.

Die Krankheit lässt sich durch subkutane Impfung auf Tauben, Kaninchen, weisse Mäuse, graue Hausmäuse und auf Lämmer übertragen.

Bei den drei von uns mit Blut oder Organstückchen von infizierten und infolge der Infektion gestorbenen Kaninchen geimpften Tauben war der Verlauf der Krankheit akuter als bei den Hühnern. Sie erkrankten offensichtlich schon nach 6—8 Tagen und starben 10—16 Tage nach der Impfung. Der anatomische Befund war im wesentlichen derselbe wie bei den Hühnern, nur waren die Erscheinungen der hämorrhagischen Septikaemie weit stärker ausgeprägt. Im Blut und den Organen fanden sich bei allen drei Tauben massenhaft längere Kapsel-Streptokokken oder kurze Diplo-Streptokokken. Interessant ist es, dass bei zwei von den Tauben die von dem Einsender als bemerkenswertes Symptom der Hühner vermerkte einseitige Lahmheit auftrat mit Schwellung des Fußwurzelgelenks oder des Fuß- und Sprunggelenks. Bei der Sektion entleerte sich in dem einen Falle aus dem angeschnittenen Gelenk, dessen Synovialis höher gerötet und geschwollen war, eine blutig-schleimige Flüssigkeit, in dem anderen eine gelbrote eitrige Masse, welche Streptokokken in Reinkultur in großer Menge enthielt.

Eine hohe Empfindlichkeit für den Erreger der Schlafkrankheit zeigten die Kaninchen, welche in der Anzahl von 13 den Impfversuchen dienten, die ausnahmslos starben und zwar schon nach sehr kurzer Zeit. Ein mit Blut vom Huhn geimpftes Kaninchen verendete nach $2^1/_2$ Tagen und solche, welche mit Blut oder Organstückchen vom letzteren oder von Mäusen, selbst mit Organen, welche 17 Tage aufbewahrt waren, geimpft wurden, gingen sogar bereits nach $22^1/_2$ bis 36 Stunden ein. Auch die kutane Verimpfung einer 2 Tage alten Streptokokkenkultur führte binnen 2 Tagen den Tod des Impflings herbei. Die Sektionen boten die hochgradig ausgeprägten Erscheinungen der hämorrhagischen Septikämie und im Blute sowie in den Organen wurden durchweg mehr oder minder zahlreiche, mit schöner Kapsel umgebene Streptokokken nachgewiesen.

Auch weiße Mäuse und graue Hausmäuse gingen unter dem Bilde der hämorrhagischen Septikämie bzw. Septikopyämie ein, ganz gleich, ob sie mit Blut oder Organstückchen (die in einem Falle 31 Tage alt waren) oder Kultur geimpft waren. Von 12 Mäusen,

welche zu den Versuchen verwendet wurden, blieb nur eine gesund. Der Verlauf war auch bei ihnen akut; der Tod trat nach $2^1/_2$ bis 4 Tagen ein und nur in 2 Fällen ließen sich keine Kokken in der Leiche nachweisen; bei den übrigen Tieren wurden in dem Blute oder in den Organen mehr oder minder lange Kettenkokken gefunden.

Ein mit Organstückchen vom Kaninchen subkutan geimpftes Schaflamm zeigte sich schon nach 3 Tagen mit hoher Temperatursteigerung offensichtlich krank und starb $4^1/_2$ Tage nach der Impfung unter dem Bilde der hämorrhagischen Septikämie. Auch bei ihm ließen sich vereinzelte Streptokokken, meist in Diplokokkenform, nachweisen, und in den daraus angelegten Kulturen wuchsen typische Kolonieen des Streptococcus capsulatus.

Ein zweites widerstandskräftigeres Heidschnuckenlamm bekam einige Tage nach der Impfung nur eine beträchtliche Erhöhung der Temperatur; der Tod trat bei ihm nicht ein.

Dagegen gelang es nicht, die Krankheit durch subkutane Impfung auf Hunde, Enten und Meerschweinchen, von denen freilich nur 2 bzw. 2 bzw. 4 den Infektionsversuchen dienten, zu übertragen. —

Ueber den Verlauf der Krankheit in seinem Hühnerbestande hat Freiherr von Sch. die Güte gehabt, uns weiterhin noch einige Mitteilungen zu machen. Darnach hat dieselbe zu Anfang Oktober 1904 ihren Beginn genommen und in der ersten Hälfte des Januar 1905 ihr Ende erreicht. Erkrankt sind nach seiner Ansicht sämtliche Hühner — vielleicht mit 10 Ausnahmen — und zwar teils leicht, teils schwer. Die leichte Erkrankung hat aber auch zirka 14 Tage gedauert.

Von den 100 vorhandenen Hühnern sind 8, und zwar 6 junge und 2 alte, verendet und 2, weil sie völlige Krüppel geworden waren, getötet. Die Krankheitsdauer stellte sich bei den gestorbenen Stücken ganz verschieden, sie schwankte zwischen 8 Tagen und 6 Wochen.

Das Eierlegen, von dem schon eingangs erwähnt wurde, daß es vom Beginn der Seuche ab völlig aufhörte, wollte auch weiterhin bei den Stücken, welche die Krankheit überstanden hatten, zunächst nicht wieder in den Gang kommen; erst im Februar 1905 stellte es sich bei den alten Hennen wieder ein, während von den jungen Hennen damals noch keine legte. Einzelne der letzteren unterließen dies auch in den nächsten 4—5 Monaten, während andere zwar wieder mit dem Legen begannen, aber nur sehr mangelhaft.

Bemerkenswert ist ferner, daß die Farben des Federkleides bei den sämtlichen Hühnern, welche erkrankt gewesen, durch den Sommer 1905 unrein und glanzlos blieben und daß die Kammlage bei den Italienern, bei denen sie bekanntlich weich, umliegend und lappig ist, sich total in der Weise verändert hat, daß der Kamm aufrecht stehend, sehr dick und fleischig geworden ist.

Das erste Huhn, welches erkrankte, wurde geschlachtet, weil es sich lahm und matt zeigte — man hatte damals noch keine Ahnung von dem seuchenartigen Charakter der Krankheit — und ist ohne Nachteil von Menschen verspeist worden.

Es war auffällig, daß nur die Hühner des Freiherrn von Sch. von der Seuche ergriffen wurden, während Hühner eines Unterbeamten, welche auf demselben Hofe in einem kaum 50 Schritte von ersteren entfernt gelegenen Stalle gehalten wurden, ausnahmslos verschont blieben. Auch auf die Tauben des Freiherrn von Sch. ist die Krankheit nicht übergegangen, vielmehr sind diese sämtlich gesund geblieben.

Auf welchem Wege die Einschleppung des Infektionserregers erfolgt ist, hat nicht aufgeklärt werden können.

Wir fügen noch einige Bemerkungen über die Stellung unseres Kapselstreptococcus unter den Kettenkokken hinzu. In dieser Beziehung ist besonders hervorzuheben, daß er sich vor allen bekannten Streptokokken durch seine große Beständigkeit auszeichnet, sowohl was die Form und Kapselbildung, als auch was das Wachstum und hauptsächlich was seine Virulenz für verschiedene Versuchstiere und das von ihm erzeugte Krankheitsbild anlangt. Während die meisten genauer beschriebenen Kapselstreptokokken bereits nach wenigen Umzüchtungen abstarben (so z. B. die Pneumoniekokken (18), der von Binaghi (7) beschriebene Streptococcus capsulatus und andere (27), oder wenigstens ihre ursprünglichen Eigenschaften änderten, hat unser Streptococcus bis heute sein anfängliches kulturelles Verhalten sowie seine hohe Virulenz vollkommen bewahrt.

Am nächsten verwandt mit unserem Streptococcus capsulatus scheint der von Le Roy des Barres und M. Weinberg (22) aus dem Blute eines infolge einer septischen Infektion gestorbenen Abdeckers gezüchtete „streptocoque auréolé“ zu sein. Letzterer unter-

scheidet sich jedoch von unserem Streptococcus dadurch, daß er auf allen Substraten eine Hülle bildete, die sich nicht färbte; außerdem war derselbe pathogen für Meerschweinchen, während diese Impftiere unserm Streptococcus gegenüber sich durchaus refraktär verhielten. Die letzten beiden Eigenschaften des vorigen besaß auch der oben bereits erwähnte von Binaghi beschriebene Streptococcus, welcher außerdem nur in Bouillon und Agar wuchs. Der von uns gezüchtete Streptococcus hingegen gedeiht bei Bruttemperatur auf allen gebräuchlichen Nährböden gut, sobald man denselben nur geringe Mengen von Zucker oder Glycerin zusetzt und für den nötigen Alkaleszenzgrad sorgt.

Der von Howard und Perkins (14) gefundene „Streptococcus mucosus" ist im Gegensatz zu dem unserigen für Kaninchen garnicht, dahingegen für Meerschweinchen pathogen.

Streptococcus mucosus nennt auch Schottmüller[1]) einen bei verschiedenen Leiden des Menschen (in parametritischen Abscessen, im Peritonealeiter und im Blut einer infolge Perforativperitonitis gestorbenen Person, im Eiter einer Meningitis purulenta, im Blute bei croupöser Pneumonie und bei einem unter den Erscheinungen der Pylephlebitis und Sepsis zu Grunde gegangenen Patienten) gefundenen Diplostreptococcus, der sich indes von unserem dadurch unterscheidet, daß er auch auf künstlichen Nährböden in allen Generationen eine Kapsel zeigt, auf Agar einen glänzenden, schleimig-fadenziehenden Belag bildet und in Zuckerbouillon nicht gedeiht.

Diesem ähnlich ist der von Lewkowicz[2]) beschriebene, im Stuhl von Ruhrpatienten und im Meningealeiter gefundene „Enterococcus" und der Richardsonsche „Pseudopneumococcus."[3])

Kulturell verhielten sich ganz anders der von Seitz (31) gefundene Streptococcus aggregatus und der von Hlava (13) beschriebene „Leuconostoc hominis". Der Streptococcus pseudopyogenes Bessers (5) unterscheidet sich von unserem dadurch, daß er auf Kartoffeln nicht wuchs und für Meerschweinchen pathogen war. Der von

---

1) H. Schottmüller, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münch. med. Wochenschr. 50. Jahrg. 1903. S. 849—853 u. 909—912.

2) Lewkowicz, Ueber den Enterococcus als Ruhrerreger (Centralblatt f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. Bd. XXIX. S. 635.

3) O. Richardson, (The Journ. of the Boston Soc. of. Med. Sc. Vol. V. 1901; zit. nach Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XXXI. S. 241).

Kurth (19) irrtümlicherweise als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochene „Streptococcus involutus“ bildete in den obersten Teilen der Bouillonkultur eine hellgelbe, rahmartige Schicht. Außerdem unterscheidet sich derselbe von dem unserigen noch dadurch, daß die umfangreichen, mächtig angeschwollenen Hüllen sich nicht färbten.

Die übrigen Kapselstreptokokken, soweit sie überhaupt genauer beschrieben sind, entfärbten sich nach der Gramschen Methode (30), sie lassen sich also hierdurch schon leicht von unserm Streptococcus trennen.

Der von Nörgaard und Mohler (28) aus den Organen von Hühnern, welche auf einer Farm in großer Anzahl gestorben waren, gezüchtete Streptococcus läßt sich schon dadurch von unserem Kettencoccus leicht unterscheiden, daß er nie eine Kapsel zeigte, auf Kartoffeln nicht wuchs und für Schafe nicht, wohl aber für Kaninchen, Mäuse, Enten, Tauben und Hunde pathogen war.

Von den uns bekannten ähnlichen Mikroorganismen zeigt demnach keiner eine vollkommene Uebereinstimmung mit unserem Streptococcus. Da uns die ausländische Literatur nicht vollständig zur Verfügung stand, so möge es vorläufig unentschieden bleiben, ob der von uns beschriebene Mikroorganismus tatsächlich eine neue Spezies darstellt oder ob es sich nur um eine Unterart bzw. Varietät handelt. Solange wir jedoch mit den jetzigen, noch unvollkommenen Untersuchungsmethoden nicht imstande sind, gewisse Arten großer Bakteriengruppen — wir erinnern nur an die Koliarten — mit Sicherheit zu trennen oder als identisch zu erkennen, so möchten wir vorschlagen, unserem Kettencoccus zur Unterscheidung von ähnlichen wegen seiner pathogenen Eigenschaften für Hühner den Namen: Streptococcus capsulatus gallinarum zu geben.

Literatur.

1) Babes et Proca, Étude sur les streptocoques (Annales de l'Inst. de Pathol. et de Bactériologie de Bucarest. Vol. IV. 1894. p. 489). — 2) v. Behring, Untersuchungsergebnisse betreffend den Streptococcus longus (Centralblatt f. Bact. u. Paras. Bd. XII. S. 192—196). — 3) Behla, Der Streptococcus involutus und der Erreger der Maul- u. Klauenseuche (B. T. W. XLV. S. 532). — 4) Bernard, Recherches critiques sur les épidémies de streptococcie (Revue de méd. 1901. p. 744, 976, 1070). — 5) Besser, Streptococcus pseudopyogenes (Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. VI. S. 357). — 6) Besredka, De l'hémolysine

streptococcique (Annales de l'Inst. Pasteur. p. 880. 1902). — 7. Binaghi, Ueber einen Streptococcus capsulatus (Centralbl. f. Bact. etc. Bd. XXII. S. 273). — 8) Biondi, Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels (Ztschr. f. Hygiene. Bd. II). — 9) Björkstén, M., Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Leber (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie. Bd. 25. S. 97). — 10) Cottet, J., et H. Tissier, Sur une variété de streptocoque décolorée par la méthode de Gram (Comptes rendus de la Société de Biologie. 1900. p. 627). — 11) Doléris et Bourges, Recherches sur l'association du streptocoque pyogène et du proteus vulgaris (La Semaine méd. 1892. p. 456). — 12) Hallopeau, Paralysis ascendantes à rétrocession consécutives à des infections légères par le streptocoque (Semaine méd. p. 295). — 13) Hlava, Leuconostoc hominis und seine Rolle bei den akuten exanthemat. Krankheiten (Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. 32. S. 263). — 14) Howard, W. T., and R. G. Perkins, Streptococcus mucosus (Nov. spec.?) pathogenic for men and animals. One plate (Journal of med. Research. 1901 July. p. 163). — 15) Jensen u. Sand, Die Aetiologie der Druse. (Dtsche Zeitschr. f. Tierheilkunde u. vergl. Pathol. Bd. XIII. 1888.) — 16) Knorr, R., Experimentelle Untersuchungen über den Streptococcus longus (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XIII. p. 427—486). — 17) Kolle u. Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1903. Bd. III. — 18) Kruse und Pansini, Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae und verwandte Streptokokken (Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XI. p. 279—380). — 19) Kurth, Bakteriologische Untersuchungen bei Maul- und Klauenseuche (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amte. Bd. VIII. 1895. S. 439). — 20) Lemoine, Variabilité de quelques caractères de culture du streptocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1895. No. 37. p. 851). — 21) Lehmann und Neumann, Atlas und Grundriß der Bakteriologie. 3. Auflage. S. 140 u. 519. — 22) Le Roy des Barres, A., et M. Weinberg, Septicaemie aiguë à streptocoque encapsulé (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. Bd. 11. 1899. p. 399). — 23) Liesenberg u. Zopf, Ueber den sogen. Froschlaichpilz (Leuconostoc). (Beitr. z. Physiol. u. Morph. der niederen Organe. Leipzig 1892. Heft 1.) — 24) v. Lingelsheim, Beiträge zur Streptokokkenfrage (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XII. 1892. S. 308—320). — 25) Longcope, W. T., Streptococcus mucosus (Howard) and its relations to micrococcus lanceolatus (Univers. of Pennsylv. Med. Bull. 1902. No. 2: p. 51). — 26) Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. patholog. Anat. Jg. III. 1896. S. 175. — 27) Neumann, R. O., Kapseltragende pathogene Streptokokken im Rachennasenraum (Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. 37. 1904. S. 481—484). — 28) Nörgaard, V. A., and J. R. Mohler, Apoplectiform septicemia in chickens. Preliminary report on a highly fatal disease caused by a nonpyogenic streptococcus (U.S. Department of Agriculture. Bureau of Animal Industry-Bulletin. 1902. p. 24). — 29) Pasquale, A., Vergleichende Untersuchungen über Streptokokken (Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. XII. 1893. Heft 3. S. 433—494). — 30) Schütz, Die Ursache der Brustseuche der Pferde (Dieses Archiv. Bd. XIII. 1887). — 31) Seitz, Joh., Streptococcus aggregatus (Centralblatt f. Bact. etc. Bd. XX. 1896. S. 854).

III.

(Aus dem Senckenbergschen pathologisch-anatomischen Institut zu Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. Eugen Albrecht.)

Die Teleangiektasis der Leber der Bovinen.

Ein Beitrag zur Pathologie der Fettleber und zur Genese der Kapillarektasieen.

Von

Dr. **Alfred Jaeger,** Tierarzt, Frankfurt a. M.

(Mit 7 Abbildungen auf Tafel II—IV.)

Geschichtliches.

Die Teleangiektasis der Rinderleber wurde bisher als Angiomatosis bezeichnet. Man verstand darunter einen Prozeß, bei dem in diesem Organ eine diffuse Entwicklung von lakunenförmigen, von einem Endothel ausgekleideten und von Blut erfüllten Räumen abläuft, die in ihrer makroskopischen Beschaffenheit eine gewisse Aehnlichkeit mit einem echten Hämangiom aufweisen. Diese scheinbare Uebereinstimmung hatte zu der Fassung des Namens Angiomatosis geführt, offenbar in Anlehnung an die Worte Sarcomatosis, Carcinomatosis usw. Aber diese in ihrer Bedeutung bisher konsequent durchgeführten Wortbildungen geben eine Verbreitung von echten Tumoren wieder, so daß die Bezeichnung Angiomatosis, mit der man einen angiomartigen Prozeß charakterisieren wollte, als nicht folgerichtig und irreführend erscheinen muß. Ich habe mich daher veranlaßt gesehen, diesen Namen fallen zu lassen und hierfür in kritischer Würdigung der Affektion die Bezeichnung „Teleangiektasis" einzuführen, die in ihrer Begriffsumfassung auf eine progrediente Erkrankung auf der Basis von Teleangiektasieen hinweist.

Die Genese der hier sich abspielenden pathologischen Vorgänge ist, trotzdem sie eine seit Jahren lebhaft diskutierte Frage bildet und oft Gegenstand eingehender Untersuchungen war, bisher in tiefes Dunkel gehüllt gewesen. Wenn auch hier und da die Autoren ein Verständnis erreicht zu haben glaubten, so wird doch der kritische Beurteiler der Literatur in den einzelnen Abhandlungen mehr oder weniger auf wesentliche Widersprüche stoßen, welche die gegebenen Erklärungen keinerlei Befriedigung gewähren lassen.

Zwei grundlegende Anschauungen finden in den aufgestellten Hypothesen ihren Ausdruck: Nach der einen haben wir bei der Teleangiektasis der Rinderleber einen kongenitalen Prozeß vor uns, nach der anderen ist sie als die Folge einer Blutstauung zu betrachten, die von den verschiedensten Ausgangspunkten hergeleitet wurde. Es sind also im wesentlichen die gleichen Erklärungen, die für die Genese der sog. Kavernome der menschlichen Leber in Anspruch genommen wurden, wenn wir von der neuerdings auf der ganzen Linie der Autoren aufgegebenen Auffassung dieser Gebilde als wahre Geschwülste absehen. Gerade durch diesen Umstand, daß trotz Mangels einer gesicherten Basis das Bestreben fast allgemein dahin ging, diese beiden Prozesse als Parallelaffektionen zu betrachten, wurde die Unsicherheit auf dem Gebiete der Teleangiektaseforschung außerordentlich vermehrt. Unter diesen Umständen wird es im Sinne der Geschlossenheit der Arbeit sehr zweckdienlich sein, auch einer Prüfung der Frage der Leberkavernome des Menschen näherzutreten: Ob und welche Wege hier zu einer gesicherten Erkenntnis geführt haben, und ob mit ihnen nach dem histologischen Gefüge der vorliegende Prozeß überhaupt von den gleichen Gesichtspunkten aus betrachtet werden kann.

Die Geschwulsttheorie der Leberkavernome war in den achtziger Jahren von Virchow (31) begründet worden, und ihm waren dann Rindfleisch (20) und Klebs (12) gefolgt. Die beiden ersteren glaubten bei der Entwicklung der Leberhämangiome eine primäre Bindegewebsproliferation mit sekundärer Gefäßvermehrung, der letztere eine primäre Gefäßwucherung annehmen zu müssen. Aehnliche Anschauungen, die durch Lilienfeld (13) interpretiert wurden, vertrat später Ribbert, der die bei den Leberkavernomen vorgefundene Bindegewebsneubildung der angenommenen Gefäßvermehrung parallel einhergehen ließ. In seiner eigenen späteren Arbeit fügte Ribbert (19) dieser Beurteilung des Problems noch einen neuen Gesichtspunkt ein, indem er die Proliferationsvorgänge auf die Basis von kongenitalen Entwicklungsstörungen zurückführte. Er betrachtete das Kavernom als einen in die Leber atypisch eingefügten Gewebsbezirk, der in der späteren, in sich abgeschlossenen Ausbildung zum Tumor — zum Angiom — seine Selbständigkeit offenbare. In der Folge schloß sich Brüchanow (5) dieser Ribbertschen Auffassung der Leberkavernome als gewissermaßen aus einem verlagerten Gefäßkeim sich entwickelnde Angiofibrome unbedingt an.

Der entwicklungsgeschichtliche Gedanke in der Kavernomforschung wurde in der Humanpathologie von Schmieden (24) im Jahre 1900 in systematischer Forschung weiter ausgebaut, wenn auch auf einem ganz anderen Wege, als es Ribbert unternommen hatte. Unter eingehender, kritischer Beleuchtung der anderen über das Wesen der Leberkavernome aufgestellten Hypothesen faßte er seine Untersuchungsbefunde und die Resultate seiner Ueberlegungen dahin zusammen, daß die Hämangiome der Leber eine Hemmungsmißbildung darstellten, bei

der infolge lokaler Defekte an diesen Stellen die Aussprossung der Leberanlage nicht zu stande gekommen wäre. Ihre definitive Gestalt nähmen sie durch sekundäre, hauptsächlich regressive Veränderungen an. Das sind die Fundamentalsätze in Schmiedens Theorie der Pathogenese der Leberkavernome.

Ribbert und Schmieden stehen sich also darin gegenüber, daß ersterer das Hauptgewicht bei der weiteren Umgestaltung des embryonalen Anlagefehlers auf die Gefäßwucherung legt, die nach Schmieden eine ganz nebensächliche Rolle spielt. Nach ihm ist hier das Hauptmoment in Rückbildungsvorgängen, vor allem auf der Basis von Blutstauungen gegeben, die in dem kongenital pathologisch angelegten, unregelmäßigen Gewebsboden sehr leicht zu stande kommen könnten.

Die Autoren der letzten Jahre, so Aschoff und Gaylord (2), bekennen sich als unbedingte Anhänger der Schmiedenschen Anschauungen, so daß die kongenitale Theorie im Sinne dieses Forschers für die Genese der echten Leberkavernome gegenwärtig als führend und nach der ihr zu Grunde liegenden umsichtigen Behandlung wohl auch als definitiv entscheidend anzusehen ist.

Schmieden hatte in seinen Ausführungen auch die Teleangiektasis der Rinderleber berücksichtigt, und Vergleichspräparate ließen ihn hier den Schluß ziehen, daß diese Affektion den menschlichen Leberkavernomen gleichzustellen und ebenfalls als Entwicklungsstörung anzusehen wäre. Diese Auffassung des vorliegenden Prozesses war in der Veterinärpathologie bereits vor Ribbert von Kitt (10) vertreten worden, so daß letzterer in der Leberangiomforschung als Urheber des entwicklungsgeschichtlichen Gedankens erscheint.

Kitt (10) glaubte die nach seiner Meinung auffallende Aehnlichkeit der „angiomatösen Herde“ mit dem mikroskopischen Bilde der embryonal sich entwickelnden Leber, wo die Leberzellbalken in das von großen Bluträumen erfüllte vordere Darmgekröse hineinwuchern, als Kriterium für die Beurteilung der ganzen Frage annehmen zu können. Die kapillare, fleckige Angiomatose, wie er den Prozeß nannte, müsse als Produkt eines embryonalen Anlagefehlers angesehen werden, demzufolge das Einsprossen der Leberzellbalken in das Bindegewebs- und Blutgefäßgerüst des vorderen Darmgekröses herdweise ausgeblieben sei, so daß die präexistenten Blutgefäße nicht genügend eingeengt wurden.

Der Kittsche Ideengang ist in der Veterinärpathologie ohne weitere Bearbeitung geblieben. Er fand hier keinen Anklang, so sehr Schmieden in der Kavernomforschung der Humanmedizin anerkannt wurde. Dieser Umstand muß um so auffälliger wirken, als ausnahmslos von allen auf diesem Gebiete arbeitenden Humanmedizinern die Identität beider Prozesse behauptet worden ist; so von Scheffen (9), Schrohe (26), Schmieden und anderen. Sie erkannten in den Kittschen „angiomatösen Herden“ der Rinderleber Kapillarektasieen, und

in Konsequenz ihrer Anschauung, daß Kapillarektasieen, die allerdings in ihren Ursachen von den Autoren nicht einheitlich hergeleitet wurden, die Vorstufen der Leberkavernome wären, sahen sie in diesen Defekten der Menschen- und Rinderleber Parallelaffektionen. Freilich verzichteten sie darauf, für ihre Deduktionen, wie wir sehen werden, ein beweiskräftiges Material zu erbringen.

Die übrigen, relativ zahlreichen veterinärmedizinischen Arbeiten, die sich mit der Genese der Teleangiektasis befaßten, erblickten in einer auf den verschiedensten Wegen bewirkten Blutstauung das ursächliche Agens für diesen Prozeß. Diese Vorstellung hatte sich Mitte der 90 er Jahre auch in der Humanpathologie für das Zustandekommen der Leberkavernome ausgebildet und trotz der mangelhaften Beweisführung die verbreitetste Anerkennung gefunden, bis sich dann mit Schmieden die Erkenntnis der kongenitalen Natur der Leberkavernome Bahn brach. So erklärten sich in jener Zeit besonders Birch-Hirschfeld (4), Ziegler (32), Schrohe (26), Scheffen (9) nachdrücklich für eine aus einer Blutstauung resultierende, primäre Dilatation der intraacinösen Blutkapillaren mit konsekutiver Atrophie des Parenchyms und Konfluenz der erweiterten Bluträume. Das Stromhindernis fand man bald in den allgemeinen Ursachen einer Stauungsleber gegeben, bald enthielt man sich jeglicher Vermutung. Auch in der Veterinärpathologie beließen es einige von den Autoren, welche die teleangiektatischen Herde aus einer Blutdrucksteigerung erklärten, bei deren Konstatierung, ohne sich weiter über die sie veranlassenden Vorgänge zu äußern. So M'Fadyeau (15), Marek (16), ebenso Sluys und Korevaar (27), von denen übrigens die ersten präzisen Aeußerungen über die Teleangiektasis herrühren. Auf der anderen Seite fand, wie eine kritische Sichtung der Arbeiten ergibt, die den Prozeß angeblich auslösende Blutstauung auf dreierlei verschiedener Basis Aufnahme in den Ursachenkomplex der Teleangiektasis der Rinderleber.

Saake I (22) und II (23) erblickten in vitalen Leberzellenembolieen der portalen Blutgefäße und der Lebervenen das kausale Moment für die Zirkulationsstörung. Hierbei ließ ersterer die Frage der Herkunft dieser thrombosierenden Leberzellen unberührt. Saake II wagte in dieser Richtung, obwohl er sich nur auf verhältnismäßig kärgliches Material stützen konnte, weittragende Deduktionen zu machen. Er brachte die Thrombosen mit der Gebärtätigkeit der betroffenen Tiere in ätiologischen Zusammenhang, ohne freilich über das „Wie" dieses hypothetischen Vorganges in Diskussion zu treten. Er hatte sich auf seinen Befund stützen können, daß die affizierten Lebern in allen 10, ihm zur Verfügung stehenden Fällen — von denen übrigens nach seiner Beschreibung nur 6 der Teleangiektasis als zugehörig zu erachten sind, die anderen 4 aber, die er trotzdem in das Bild dieses Prozesses mit aufnahm, einfache Hämorrhagieen darstellen — von weiblichen Tieren herrührten, die schon geboren hatten.

Diese Beobachtungen ließen Saake II, der Humanmediziner ist, auf einen von Schmorl (25) an den Lebern an Puerperaleklampsie verstorbener Frauen als regelmäßiges Vorkommnis beschriebenen Prozeß zurückgreifen, der durch multiple Hämorrhagieen in der Leber und Thrombosen der Portalgefäße mit konsekutiven anämischen Nekrosen charakterisiert ist. Konform der Auffassung dieser Leberveränderungen bei Puerperaleklampsie nahm er die gleichen mutmaßlichen Ursachen für die Aetiologie der Teleangiektasis in Anspruch. Es ist schwer, sich in Saakes Vorstellungen hineinzuleben, und ich lasse die von ihm versuchte Begründung für Rechnung des Autors. Ich will seiner Hypothese nur entgegenhalten, daß später von Stroh (29), der über ein großes Untersuchungsmaterial verfügte, die Angabe beigebracht wurde, daß nach seinen umfangreichen Aufzeichnungen 43 pCt. der teleangiektatischen Lebern von männlichen Rindern stammen.

Eine zweite Richtung für die Art der Blutstauung sehen wir bei Stockmann (28) vertreten. Er hatte in ca. 100 Rinderlebern, die er untersuchte, fast ausnahmslos die Teleangiektasis mit einer durch Distomeninvasion bedingten Cirrhose vergesellschaftet gefunden. Das verleitete ihn, den vorliegenden Prozeß in ein Abhängigkeitsverhältnis zur distomatösen Lebercirrhose zu bringen, indem er sich vorstellte, daß das unregelmäßig wuchernde und nachher schrumpfende Bindegewebe die Blutgefäße hier und da komprimiere und so ihre Obliteration mit all' deren Folgen für den lokalen Kreislauf veranlasse. In den nicht cirrhotischen Partieen entstände auf diesem Wege gewissermaßen eine kompensatorische, kollaterale Hyperämie, die infolge der Kapillarerweiterung mit einer Druckatrophie des benachbarten Parenchyms einhergehe und weiterhin zur Ausbildung der „kavernösen Angiome" führe.

Kitt (11) ist neuerdings gewillt, Stockmann zu folgen. Er scheint nunmehr selbst das kongenitale Moment bei der Pathogenese der Teleangiektasis zu verwerfen und neigt sich in der letzten Auflage seines Lehrbuches der pathologischen Anatomie der Annahme zu, daß seine „angiomatösen Herde" Residuen einer Hepatitis haemorrhagica distomatosa sind.

Auch hier konnte Stroh (29) mit seinen über 1 Jahr sich erstreckenden statistischen Erhebungen eingreifen, nach denen bei 65,25 pCt. der mit Teleangiektasis behafteten Rinder keine Spur von Distomatosis vorhanden war.

Die von Stroh (29) veröffentliche Abhandlung ist die neueste, die sich dem Rahmen der Stauungstheorie einfügt, und die in dieser einen dritten Weg betritt. Als jüngste Arbeit, die übrigens aus dem Kittschen Lehrkreise hervorgegangen ist, beansprucht sie jedenfalls ein besonderes Interesse. Stroh erkennt, daß sich in den Lebervenen, in deren Fortsetzung in der Vena cava inferior und im Herzen keinerlei „mechanische, objektiv wahrnehmbare Hindernisse" für die Blutabfuhr aus der Leber vorfinden. Da er aber eine Zirkulations-

störung im Abflußgebiet des Leberblutes für die Genese der Teleangiektasis unter allen Umständen in Anspruch nehmen zu müssen glaubt, so sucht er nach Ursachen, welche in der das Blut aus der Leber fortführenden Gefäßverbreitung vorübergehend eine Erschwerung des Blutstromes im Gefolge haben. In dieser Richtung verwertet er neben der bei der Gravidität zu stande kommenden Verdrängung der Baucheingeweide, in Sonderheit des voluminösen Wiederkäuermagens gegen das Diaphragma hin — die bei den Bovinen häufiger sich einstellende Tympanitis, jene mit starker Gasentwicklung einhergehenden, abnormen Gärungen im Magen. In beiden Fällen werde durch den abnorm verlagerten, bzw. pathologisch vergrößerten Pansen eine Kompression des zwischen Leber und Zwerchfell gelegenen Bauchstückes der hinteren Hohlvene und damit eine Rückstauung des Lebervenenblutes nach den Centralvenen hin bewirkt. Die so hervorgerufene „fleckige Kapillarektasie" der Leber gehe mit einer Druckatrophie des angrenzenden Parenchyms einher, so daß auch nach Beseitigung der ursprünglichen Stauungsursachen in den nunmehr bleibend erweiterten Bluträumen der vermehrte Blutdruck die benachbarten Leberzellen dem Untergang anheimgebe und damit eine ständige, wenn auch langsame Vergrößerung der „angiomatösen Herde" auf druckatrophischem Wege in's Werk setze. Stroh vergrößert dann neben den beiden angeführten mutmaßlichen Ursachen, der Tympanitis und der Gravidität, die Zahl der ätiologischen Momente für die Teleangiektasis noch damit, daß nach Stockmann gelegentlich ein „angiomatöser Herd" auf der Basis der Cirrhose durch Kompression eines abführenden Gefäßes seitens des neugebildeten Bindegewebes entstehen könne. Stroh hält also die Aetiologie der Teleangiektasis für keine einheitliche.

Die citierten Autoren geben die verschiedenen, bisher geäußerten Anschauungen über das Zustandekommen von Angiombildungen im allgemeinen — in der Leber wieder. Wir sahen, daß die echten Leberkavernome zuverlässig aus entwicklungsmechanischen Störungen erklärt werden konnten. Nur steht in der Frage des Abhängigkeitsverhältnisses der Kavernomentwicklung von den einfachen Kapillarektasieen das letzte Wort noch aus.

Die Identifizierung dieser beiden Gebilde hatte die um die Frage bemühten Humanmediziner die Leberkavernome des Menschen und die teleangiektatischen Herde der Rinderleber als gleichwertige Affektionen ansehen lassen. Doch kann auch die Beweisführung Schmiedens, der ihre Zusammengehörigkeit besonders betonte, nicht als zwingend anerkannt werden, wenn er die zwischen beiden Prozessen vorhandenen und auch ihm nicht verborgen gebliebenen, grundlegenden Differenzen als belanglos erklärt.

Unter den Veterinärmedizinern hatte Stroh die Frage der Gleichstellung der beiden Prozesse kritisch erörtert, und er sah sich schließlich veranlaßt, die Annahme von Parallelaffektionen direkt abzulehnen. Aber auch mit ihm gelangte die Kontroverse über das Zustandekommen der Teleangiektasis nicht zum Abschluß. Die große Verschiedenheit der von ihm angenommenen ätiologischen Momente muß bei dem so einheitlichen und scharf gezeichneten Bilde des Prozesses zum mindesten sehr auffällig erscheinen, ganz abgesehen davon, daß sich seine Erwägungen über die mutmaßlichen Ursachen auf sehr hypothetischem Grunde abspielen.

Im übrigen weist, wie ich in einer späteren Kritik werde darlegen können, jede der aufgestellten Hypothesen Lücken in ihrem Gefüge auf, die den ganzen Ideengang der einzelnen Autoren stören und dem Problem eine befriedigende Erklärung nicht zu teil werden lassen. Die mangelnde Klarheit in den Anschauungen spiegelt sich schon in den verschiedenen Theorieen über das Entstehen der angeblichen Blutstauung wieder. Auch die Ungleichmäßigkeit der Deutung des histologischen Bildes ist eine ganz auffallende.

Es wird daher die Aufgabe dieser Arbeit sein, zunächst einmal die Texturverhältnisse der Teleangiektasis mit dem Rüstzeug moderner pathologischer Forschung klarzulegen, denn von diesem gesicherten Fundamente aus scheinen sich mir neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der Affektion eröffnen zu müssen.

Makroskopisches Bild.

Die affizierten Lebern sind von normaler Form und Größe. Der Oberflächenkontour des Organs weist unter dem glatten, spiegelnden Serosaüberzuge bald vereinzelte, bald in hochgradigen Fällen dichtgedrängte, blaurote, rundliche Flecken auf, die muldenförmig vertieft liegen und von Stecknadelkopf- und Linsengröße bis zum Umfang eines Markstückes variieren. In ihrem gegenseitigen Lageverhältnis sind sie meistens räumlich getrennt, hier und da sind benachbarte Flecken eine Konfluenz eingegangen.

Auf dem Durchschnitt des Organs treten die Herde in gleicher Beschaffenheit auf, nur daß hier ihre Versenkung unter das Niveau der Schnittfläche noch mehr zum Ausdruck kommt. Bei Druck auf das Organ fließt aus ihnen reichlich Blut über das Parenchym herunter, wonach die Flecke noch tiefer im Gewebe einfallen, bzw. in dasselbe zurücktreten. Dieser Umstand lässt erkennen, daß die von vornherein etwas muldenartig vertiefte Lagerung der Herde die Folge der mit der Schlachtung der Tiere einhergehenden Blutentziehung

ist, die mit der teilweisen Entleerung der Bluträume unausbleiblich eine Retraktion der teleangiektatisch entarteten Gewebspartieen nach sich ziehen muß. Zugleich ist damit auch der bedeutungsvolle Nachweis geliefert, daß die teleangiektatischen Herde der Blutzirkulation vollauf eingeschaltet sind.

Ist der Prozeß weit vorgeschritten, so zeigen die Lebern einen außerordentlichen Blutreichtum, der in dem umfangreichen Ersatz des Parenchyms durch die teilweise immer noch blutgefüllten teleangiektatischen Herde seine Erklärung findet. Die affizierten Stellen treten dann nicht mehr vereinzelt auf, sondern sind multipel verbreitet, und der Kontrast ihrer weichen Beschaffenheit zu dem relativ derben Lebergewebe bringt es mit sich, daß das Organ sich in solchen hochgradigen Fällen mehr oder weniger knotig anfühlt.

Die noch erhaltene Lebersubstanz ist frei von jeglicher Blutanhäufung, und es ist besonders bemerkenswert hierbei, daß die Zentralvenen nicht erweitert sind. Bei geringgradiger Affektion ist sie braunrot, durchscheinend und von derber Beschaffenheit. Die acinöse Zeichnung ist, soweit sie die Rinderleber überhaupt bietet, in nichts geschädigt. Bei größerer Ausdehnung des Prozesses nimmt das Parenchym unter Verschwinden der Acinusstruktur eine mehr und mehr gelblich-braune Farbe an. Es zeigt sich also, wie ich hier schon ausdrücklich betonen will, nicht jenes Bild der Fettinfiltration, welches durch einen gelblichen Randsaum und ein rotes Zentrum der Acini charakterisiert ist. Dabei wird das Gewebe weich, so daß schließlich mit schwindender Elastizität Fingereindrücke bestehen bleiben. Es ist ganz auffallend, wie wenig haltbar derartige Lebern sind. Nimmt man ihnen die sie umfassende fibröse Kapsel, so bilden sie schon nach 24 Stunden nur noch eine formlose, zerfließende Masse.

Die Blutherde sind scharf kontouriert und heben sich in ihrer gesättigten Blutfarbe und bei ihrer vertieften Lagerung distinkt von dem Lebergewebe ab (Figur 5). Sie sind in ihrer Peripherie nur zum kleinen Teil kreisförmig abgeschlossen. Gewöhnlich schicken sie in das umgebende Parenchym Ausläufer vor, die dem Defekt oft ein strahliges Aussehen geben. Das Verhältnis ihres Breiten- zum Tiefendurchmesser ist daher auch ein sehr variables. Ihre direkte Begrenzung bildet das Leberparenchym. Eine bindegewebige Kapsel, wie sie im allgemeinen die echten Leberkavernome charakterisiert, tritt niemals auf. Das Gefüge der Herde zeigt sich besonders deutlich nach vorsichtigem Auswaschen von Leberstückchen in Wasser. Man erkennt, daß ihren Hohlraum ein feines Netz durchsetzt, das vor allem in großen Herden sehr ausgeprägt ist, und dessen Fäden sich unter dem Mikroskop als Leberzellbalken, zum Teil auch als Bindegewebsstränge erweisen. Das Strukturbild solcher vom Blut befreiter, teleangiektatischer Gewebspartieen bietet in seinem spongiösen Bau ganz täuschend das Aussehen eines Luffaschwammes.

In den Blutgefäßen des Organs begegnete ich niemals, so weit ich sie verfolgen konnte, irgendwelchen pathologischen Veränderungen, wie Thromben. Auch die Portaldrüsen erwiesen sich ohne Ausnahme intakt.

Die weitere Untersuchung der Tiere verlief meistens negativ. Insbesondere fehlten jegliche pathologischen Veränderungen in dem Abflußgebiet des Lebervenenblutes bis zu den Lungen hin, auch in der direkten Nachbarschaft der Gefäße, wie bindegewebige Verwachsungen, welche die Zirkulation hätten stören können. Nur vereinzelt fand sich Darm-, bzw. Lungentuberkulose, auch Distomatose. Die teleangiektatischen Herde wies allein die Leber auf.

Die Tiere stehen, wie die weitreichenden Aufzeichnungen Strohs ergaben, durchschnittlich in einem Alter von 6—7 Jahren. Ihr Ernährungszustand ist meistens ein ausgezeichneter, nur ganz vereinzelt als mittelmäßig zu bezeichnen. Nach dem Geschlecht sind es sowohl männliche wie weibliche Tiere. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß die Affektion bei den Rindern keine Folgeerscheinungen zeitigt, also intra vitam nicht zu diagnostizieren ist, sondern immer nur als zufälliger Sektionsbefund angetroffen wird.

Die mikroskopischen Texturverhältnisse.

Zur histologischen Bearbeitung gelangten 6 Fälle. Das Material wurde, was ich ausdrücklich betone, sehr bald, im Maximum 2 Stunden nach dem Tode des Tieres, unter sorgfältigster Behandlung in Formalin und in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert, in Paraffin geschnitten. Aeußerste Vorsicht war bei dem sehr weichen, teleangiektatisch entarteten Gewebe erforderlich, wollte man Quetschungen, Verschiebungen des Strukturbildes vermeiden. Zur Färbung wurde nach mancherlei orientierenden Vorversuchen Heidenhains Eisenalaun-Hämatoxylinmethode verwandt, der eine Nachfärbung mit van Giesons Pikrinsäurefuchsin-Gemisch folgte. Von entscheidendem Werte war es hierbei, daß Zenker-Material, also Sublimat-, nicht Formalinfixierung gewählt und außerdem mit Hämatoxylin stark überfärbt wurde. So boten sich mir die farbenprächtigsten Bilder, welche die verschiedenen Elemente des pathologischen Prozesses auf das Distinkteste wiedergaben: Die roten Blutkörperchen, die bei Formalin-Material fast farblos bleiben, in tiefschwarzem Farbenton, das Bindegewebe leuchtend rot, das Protoplasma der Leberzellen braungelb. Vor allem aber erhielt ich durch die Heidenhain-Methode Degenerationsprodukte der Leberzellen viel schärfer gezeichnet, als es die Hämatoxylin-Färbung allein leisten konnte. Die zerfallenen Leberzellen bedurften, wie wir sehen werden, einer besonders intensiven Färbung, um in den Restbestandteilen ihres Protoplasmas für das Auge deutlich erkennbar zu werden. Als Ergänzungsfärbung diente Unnas polychromes Methylenblau und Differenzierung der Schnitte mit dessen Glyzerin-Aethergemisch, wodurch ich Aufschluß über irgendwelche entzündlichen Vorgänge erhalten konnte. Um event. Stauungsgerinnsel in den teleangiektatischen Herden auffinden zu können, wurden einige Schnitte der Weigertschen Fibrinfärbung unterworfen.

Zur Kontrolle wurden aus ganz frischem Material nach nur kurzer Formalineinwirkung Gefrierschnitte angefertigt, die ich mit Fettponceau (Scharlach R) nach Herxheimer und daran anschließend, mit Weigerts Eisenhämatoxylin behandelte. Ich bemerke, daß die Anfertigung solcher Präparate, die bei dem vorliegenden Prozeß durch die feine Differenzierung der weit verbreiteten pathologischen Gewebspartieen geradezu überraschen, einer großen Sorgfalt bedarf, um exakte Bilder zu erhalten und färbetechnische Fehler zu vermeiden. Die Schnitte wurden aus Wasser in 50 proz. Alkohol, von da in die filtrierte Farblösung gebracht, in der ich sie 1 Stunde beließ. Ich hatte die Erfahrung gemacht, daß ein Aufenthalt in der Farbflüssigkeit von 2—3 Minuten, wie Herxheimer empfahl, nicht genügte, um die zahllosen Fettstäubchen in dem degenerierenden Leberparenchym, die ich nach 1 stündiger Färbung erhielt, zur Veranschaulichung zu bringen. Um in den Schnitten bei dem langen Aufenthalt in der Farbe die sehr störenden Niederschläge zu vermeiden, schloß ich das Farbschälchen durch Zudecken vom Luftzutritt ab. Unter Beachtung dieser Vorsicht erhielt ich absolut reine Schnitte. Nach der Färbung wurden die Schnitte in 50 proz. Alkohol kurz abgespült, dann in Weigerts Eisenhämatoxylin gebracht, von da in Wasser, wo ich sie nachbläuen ließ. Eingeschlossen wurden sie in Glyzerin-Hausenblase, die sich für die Konservierung der Präparate sehr zweckdienlich erwies.

Bei der Wiedergabe der mikroskopischen Texturverhältnisse der affizierten Lebern werde ich am vorteilhaftesten zunächst die teleangiektatischen Herde zur Beschreibung stellen, um dann mit der Kenntnis der ausgeprägten, voll entwickelten pathologischen Vorgänge an das Parenchym heranzutreten und so in diesem die Initialstadien des Prozesses von vornherein besser übersehen zu können.

Die teleangiektatischen Herde lassen in ihrer Lokalisation kein einheitliches Prinzip erkennen. Sie sind regellos durch das Parenchym verstreut, ohne daß sie gesetzmäßig an irgendwelche Bestandteile des Lebergefüges gebunden wären. Bald treten sie als kleine Bezirke in der Nachbarschaft der peripheren, bindegewebigen Winkelstellen (Figur 7) oder der breiten Berührungsflächen der Acini, bald an den Zentralvenen auf — aber hier auch nur nach einer Richtung —, bald durchsetzen sie die sogenannte intermediäre Zone der Leberläppchen, deren Aufbau sie dann immer mehr oder weniger deformieren. In gleicher Weise verbreiten sich auch größere Herde ganz regellos über Bruchteile von zusammenstoßenden Acini, so daß in ihren Bereich gelegentlich die peripheren bindegewebigen Winkelstellen der Läppchen mit ihren interacinösen Gefäßen zu liegen kommen (Figur 2). Ich betone ausdrücklich, daß die teleangiektatischen Partieen in ihrer Verbreitungsweise keinerlei Beziehungen zu den Centralvenen halten.

Sie durchsetzen unvermittelt das Leberparenchym, sind von diesem weder durch eine Demarkationslinie noch eine Bindegewebskapsel getrennt (Figur 4). Leberzellen ohne jegliche Kompressionserscheinungen bilden ihre direkte Begrenzung.

Die histologische Leberstruktur zeigt in den teleangiektatischen

Herden einen tiefgreifenden Umbau. An Stelle der regelmäßigen Konfiguration der Leberzellbalken und Blutkapillaren ist ein Maschenwerk teils abgerundeter, teils in die Länge gezogener, lakunärer Räume getreten, die von dichtgedrängten Erythrozyten und etwas feinkörnig geronnenem Blutplasma erfüllt sind (Figur 2 und 6). Thromben kamen mir nie zu Gesicht. Auch konnte ich niemals ein vermehrtes Auftreten von weißen Blutkörperchen in dem Blutinhalt auffinden, wie es Stroh und andere Autoren diagnostiziert haben. Es war immer der normale Bestand.

Die Bluträume sind von einem kontinuierlichen Endothel in einfacher Lage ausgekleidet, das sich, wie geeignete Stellen wiedergeben, an der Peripherie der teleangiektatischen Herde in das Endothelrohr der benachbarten, intraacinösen Blutkapillaren, in die also die Lakunen ausmünden, fortsetzt. Ueberall sieht man das Lumen der einzelnen Räume von einer scharf gezeichneten Linie begrenzt, die hier und da ovale oder runde Kerndurchschnitte und gelegentlich auch Vermehrungserscheinungen an den Endothelien in Form von Kernteilungen erkennen läßt. Es stellen also die Sinus kavernös erweiterte Blutkapillaren dar, die in ihrer räumlichen Verteilung im Bezirk bald von einander abgeschlossen sind, bald mit weiter Oeffnung in einander übergehen und konfluieren.

Portale Gefäße treten nicht in die teleangiektatischen Herde ein, um an deren Blutzirkulation teilzunehmen, wie es bei den Kavernomen im Sinne Ribberts der Fall ist.

Die gegenseitige Begrenzung der einzelnen Bluträume im teleangiektatischen Herd, also gewissermaßen dessen Grundgefüge, bilden Leberzellenbänder, die gewöhnlich einreihig, oftmals aber auch von ungleicher Breite sind und streckenweise zu umfangreichen Zellkomplexen anschwellen (Fig. 6). Die ersteren bilden dann schmale, lange, in ihrem Verlauf etwas geschlängelte Parenchymstreifen, zu deren beiden Seiten sich die Lakunen oft kanalförmig auf relativ weite Strecken dahinziehen. Oder sie spannen sich auch wie dünne Spangen als trennende Schicht zwischen 2 großen Bluträumen aus (Fig. 3). Sind die Leberzellenstränge im Querschnitt getroffen, so täuschen sie im Sinus freiliegende Zellen vor (Fig. 3, a). Aber das sie begrenzende Gefäßendothel, das dem Gerüstwerk direkt anliegt, gibt Aufschluß über ihre Bedeutung.

Zu einem großen Teil sind die Leberzellenstränge und kleinen Parenchyminseln der teleangiektatischen Herde in ihren Elementen wohl erhalten. Sie sind gut abgegrenzt, mit feinkörnigem Protoplasma gefüllt, ihre Kerne zeigen eine deutliche Membran und beherbergen in ihrem hellen Innern meist 1 großes Kernkörperchen, selten mehrere kleine. So reiht sich, scharf gezeichnet, eine Leberzelle an die andere zu langen Streifen. An anderen Stellen haben die Leberzellbalken ihre Integrität mehr oder weniger eingebüßt. Die Tinktionsfähigkeit ihrer Kerne hat nachgelassen, sie erscheinen blasser, das Protoplasma

ist zerklüftet, viele der Zellen haben ihren Kontour verloren und die noch erhaltenen sind in einen feinkörnigen lückenhaften Detritus eingebettet (Figur 6). Im Gegensatz hierzu lassen die ihren Kontour bildenden Endothelzellen der Sinus-Begrenzung niemals Anzeichen einer Schädigung erkennen. Ihre Kernfärbung ist selbst in der Nachbarschaft des stärksten Parenchymzerfalls eine sehr distinkte. So sind die Zellstränge bisweilen zu schmächtigen, in ihrem Durchmesser unregelmäßigen Zügen zusammengeschrumpft und stellen oft nicht mehr Zellbalken, sondern nur noch formlose protoplasmatische Streifen dar, die vereinzelt isolierte oder zu kurzen Balken gruppierte Leberzellen aufweisen. Eine Verkleinerung oder Abplattung der Zellen findet nicht statt, sondern eine von vornherein ausgesprochene Degeneration.

Die gleichen Degenerationsvorgänge laufen hier und da an der Grenzlinie der teleangiektatischen Herde in dem an die Bluträume direkt anstoßenden Parenchym ab.

Eine ganz auffallende Erscheinung in den Zerfallspartieen sind kugelartige Gebilde, die einzeln oder zu mehreren zusammengehäuft in den zerfallenen Leberzellenverbänden liegen, von homogener Beschaffenheit sind, und die die gleiche Farbennüance angenommen haben, wie das Protoplasma der Leberzellen (Figur 6, c; Figur 7). Diese Charakteristik läßt die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß es sich hier um Restbestandteile von zerfallenen Leberzellen handelt. Ich wüßte wenigstens nicht, von welchem Ausgangsmaterial man sie sonst herleiten sollte. Auch findet diese Auffassung ihre weitere Stütze noch darin, daß sie sich nur bei sehr intensiver Färbung darstellen lassen, wie ich oben angegeben hatte, mit Heidenhains Eisenalaun-Hämatoxylin-Methode. Die einfache Hämatoxylinfärbung versagte fast vollkommen. Ich werde sie daher als Protoplasmaschollen bezeichnen. Daß sie eine kuglige Begrenzung aufzuweisen haben, ist damit zu erklären, daß aus der hier mit dem Zellenuntergang offenbar einhergehenden „Plasmoschise“ zähflüssige Substanzen resultieren, die sich nach dem Gesetz der Oberflächenspannung abrunden müssen. Analoge Erscheinungen sehen wir z. B. bei den Protisten. Nicht unerwähnt will ich hier lassen, daß ich hinsichtlich der Beurteilung dieser Protoplasmakugeln zur Kontrolle Leberschnitte von 1 und 2 Tage altem Material anfertigte. Die Leberzellen befanden sich wohl im vorgeschrittenen Zerfall, aber niemals bekam ich jene kugelförmigen Protoplasmagebilde zu Gesicht. Sie erreichen in ihrer Größe gelegentlich den vierten Teil des Umfangs einer Leberzelle, sind aber im allgemeinen nur etwas größer wie ein rotes Blutkörperchen. Sie finden sich sowohl in den degenerierenden Leberzellverbänden des Netzwerks, wie in denen der direkten Nachbarschaft der teleangiektatischen Herde, wo sie oft reihenweise dem Endothel der peripheren Bluträume auf der Außenseite direkt anliegen. Auch in den Sinus der telangiektatischen Herde kommen sie häufig in großen Mengen vor. Sie sind hier besonders distinkt von

den schwarz getönten Erythrozyten zu unterscheiden. Jedenfalls wird ihr Auftreten in dem Lumen der Bluträume als Kunstprodukt anzusehen sein, das dadurch veranlaßt wurde, daß durch den beim Herausschneiden des Materials unvermeidlichen Druck die Zerfallsprodukte an der Schnittfläche in die kavernösen Kapillaren hineingequetscht wurden.

Das Parenchymgerüstwerk der teleangiektatischen Herde erfährt da, wo es der Degeneration anheimgefallen ist, in zweifacher Richtung den weiteren Ausgang. Entweder nähern sich mit der Resorption des Zerfallsmaterials die die Bluträume begrenzenden Kapillarmembranen, bis sie schließlich einander direkt anliegen und weiterhin zerreißen, wie die vereinzelt in die Blutsinus hineinragenden Endothelfetzen veranschaulichen. Das Analoge läuft an der Peripherie ab, nur daß hier aus dem Parenchymuntergang eine weitere Ausbuchtung der einzelnen äußeren Lakunen resultiert.

Zu einem kleinen Teil werden aber auch die zu Grunde gehenden Leberzellenverbände durch Bindegewebe ersetzt, das dann, wenn Bluträume die direkte Umgebung bilden, von deren Endothelauskleidung eingefaßt wird (Fig. 6, b). Jedoch weisen diese Modifikation nur die umfangreicheren, teleangiektatischen Herde auf und in diesen wiederum im allgemeinen nur die größeren Leberzellenkomplexe, gewissermaßen die Knotenpunkte der Gerüstlinien. Seltener erfahren die langen schmalen Parenchymstreifen einen bindegewebigen Ersatz. Im allgemeinen nimmt aber die bindegewebige Proliferation nicht den Umfang an, daß der netzartige Bau schließlich überwiegend aus Bindegewebszügen bestände. Oft kann das Bindegewebe in den Herden ganz fehlen. Muskelelemente, wie sie einige Autoren hier gefunden zu haben glaubten, konnte ich niemals nachweisen. Wo sollten sie im intraazinösen Gewebe auch herstammen? Wenn die Autoren sie auf Muskelzüge der Kapillaren zurückführten, so berücksichtigten sie wohl nicht, daß die intraazinösen Blutgefäße der Leber nur noch ein Endothelohr darstellen. Alle übrigen Bestandteile des Gefäßapparates sind geschwunden.

Das Bindegewebe erhält sein charakteristisches Gepräge durch den Mangel jeglicher Rundzelleninfiltration, auch schon an den Stellen, wo der Proliferationsprozeß sich noch im Anfangsstadium befindet. Zwischen den dicht angeordneten kollagenen Bündeln, die von transparenter, fast hyaliner Beschaffenheit sind und oft in ihren regelmäßigen Zügen die Richtung der Leberzellenbalken wiedergeben, liegen zerstreut die großen, ovalen, hellen Bindegewebskerne mit ihren staubförmigen Chromatinpartikelchen. Ganz vereinzelt treten Ehrlichsche Mastzellen auf.

Als Einschlüsse finden sich in den bindegewebigen Stellen sehr häufig Leberzellen oder wenigstens Reste derselben. Bald weisen dieselben noch einen deutlichen Kontur auf, bald haben in ihren Kernen bereits Chromatinumlagerungen stattgefunden, ihr Protoplasma

erscheint formlos und auffallend dunkel. Schließlich deuten nur noch pyknotische oder schon zerfallene Leberzellkerne auf vorher vorhandenes Leberparenchym hin. Es sind, entsprechend ihrer Beschaffenheit, offenbar Zellen, die bei der eingetretenen Degeneration zunächst verschont blieben, dann aber durch das umschnürende Bindegewebe ihrer Ernährung beraubt und so nekrotisch wurden.

Ich bemerke noch, daß in den affizierten Lebern die bindegewebigen Elemente an den peripheren Winkelstellen der Acini nicht vermehrt sind, vorausgesetzt, daß keine parasitäre Cirrhose vorliegt, oder es sich nicht um alte Tiere handelt, die gewöhnlich eine Wucherung des interlobulären Bindegewebes aufzuweisen haben, wie auch z. B. das Präparat in Figur 7 zeigt.

Die Befunde von Degenerationsvorgängen in den teleangiektatischen Herden legten den Gedanken nahe, ihnen auf mikrochemischem Wege eine präzisere Veranschaulichung zu geben. In der Tat gewährten mit Fettponceau behandelte Gefrierschnitte, die eine Nachfärbung mit Hämatoxylin erhielten, wie ich oben des näheren ausgeführt habe, einen überraschenden Einblick in die zu grunde gehenden Teile des Leberzellengerüstes. An den Stellen, wo schon in den Heidenhain-v. Gieson-Schnitten lebhafte Untergangserscheinungen im Bereich der teleangiektatischen Herde auftraten, zeigen sich hier zahllose, durch das Fettponceau scharlachrot gefärbte Fettstäubchen und vereinzelt auch größere Tropfen, die durch ihre unregelmäßige Form auffallen und offenbar durch Konfluenz kleinerer Fettkörnchen entstanden sind. Sie durchsetzen teils den Leberzellendetritus, der in den Paraffinschnitten eine lückenhafte Beschaffenheit aufwies, teils erfüllen sie zerfallende Leberzellen, die mit ihren in Chromatolyse befindlichen Kernen nur noch formlosen Klümpchen gleichen (Figur 2 u. 3). Verschiedentlich hat das Fett eine derartige Ansammlung erfahren, dass die nicht verfetteten Gewebsbestandteile in ihrer blauen Kontrastfarbe den verfetteten gegenüber an Masse zurücktreten und auf diese Weise in den teleangiektatischen Bezirken rote Flecken und Streifen zu stande kommen, wie Figur 2 u. 3 wiedergeben. Auch in den scheinbar noch erhaltenen Leberzellen, besonders in den von dem Detritus eingeschlossenen, macht sich oft eine hochgradige Verfettung bemerkbar, die sich häufig über den Zellleib zu mehr als $^2/_3$ desselben verbreitet. Andere Zellenverbände der teleangiektatischen Herde, oft ganze teleangiektatische Herde sind wiederum frei von den roten Fettstäubchen (Figur 2, c). Die Endothelzellen der Grenzmembran der Bluträume beherbergen kein Fett. Nur die hier und da auftretenden Kupffer'schen Sternzellen erweisen sich vollauf mit Fett beladen, ohne daß sie aber Andeutungen irgendwelcher Schädigung erkennen ließen.

Eine besonders instruktive Veranschaulichung der Parenchymdestruktion geben die Fettponceau-Schnitte an solchen teleangiektatischen Herden, die im Begriffe sind, sich zu vergrößern. Figur 2 zeigt

eine im weitgehendsten Maße ablaufende Fettdegeneration in der direkten Nachbarschaft von kavernösen Bluträumen, die hier und da nur noch durch die zu grunde gehenden Leberzellenverbände von einander getrennt sind.

Aehnliche Bilder bietet das übrige, geschlossene Leberparenchym, das keine teleangiektatischen Herde beherbergt. Allenthalben macht sich in ihm, besonders in vorgeschrittenen Fällen, ein beträchtlicher Fettreichtum bemerkbar, der nur in den Parenchymverbänden fehlt, die keine teleangiektatischen Herde aufzuweisen haben. Von einer physiologischen Fettinfiltration ist der Prozeß insofern scharf geschieden, als das Fett in seiner Lokalisation keinerlei bestimmte Beziehungen zu der Acinusstruktur, speziell zu der Peripherie der Leberläppchen hält, sondern gleichmäßig durch das ganze Parenchym verteilt ist.[1])

Prüft man hier des näheren die Lagerung des Fettes, so ist man überrascht, zu sehen, daß es größtenteils die Kupffer'schen Sternzellen erfüllt, und zwar ganz charakteristischerweise in großen Tropfen. Das deutliche Hervortreten der letzteren gegenüber den Fettstäubchen der Leberzellen veranschaulicht bei schwacher Vergrößerung im Uebersichtsbilde sehr instruktiv die Verbreitung der Sternzellen im Acinus. Die Leberzellen enthalten hier und da — je nach Ausbreitung der Affektion — in ihrem Protoplasma trotz anscheinender Integrität in kleinen Anhäufungen feinste Fettstäubchen, ohne daß diese Stäubchen sich wesentlich zu einem Ganzen zusammenlagern. Wo dies vereinzelt geschieht, führt ihre ungleiche, gewöhnlich halbmondförmige Gestalt ihr Zustandekommen durch Konfluenz kleiner Fettpartikel immer noch vor Augen. Doch ist deren Neigung, zu größeren Tropfen zusammenzufließen, sehr wenig ausgeprägt. Oft sind einzelne, in ihrer Zeichnung noch gut erhaltene Zellen so mit Fett beladen, daß ihr Kern nur noch von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben ist. Andere derartige Zellen haben ihren Kontour schon eingebüßt und in ihrem Kern nur noch eine sehr blasse Tinktion angenommen.

Unsere besondere Aufmerksamkeit fesseln im geschlossenen Parenchym Fettherde, die im allgemeinen kaum einen Durchmesser von 50 μ haben, fleckweise auftreten, und in denen eine derartig massenhafte Fettansammlung stattgefunden hat, daß es nicht mehr möglich ist zu entscheiden, ob die zahllosen feinen Fettkörnchen noch in Leberzellen liegen oder ob sie bereits dem hier reichlich vorhandenen Detritus angehören (Figur 1). Immerhin beweist das überwiegende Vorkommen von blassen, kaum gefärbten Kernen, daß der größte Teil der Leberzellen sich bereits im Stadium des Unterganges be-

1) Um klare Bilder zu erhalten ist es förderlich, die Leber nicht fetter Tiere zur histologischen Untersuchung zu verwenden. Andernfalls erschwert das Vorhandensein einer Fettinfiltration an den peripheren, bindegewebigen Winkelstellen der Leberläppchen den Ueberblick über die Ausbreitung der dem teleangiektatischen Prozeß zugehörigen Fettansammlungen.

findet. Um so auffälliger wirkt die distinkte Kernfärbung der Kapillarendothelien und der Kupffer'schen Sternzellen. Den Zellleib der letzteren läßt auch hier nur die sternförmige Anordnung der Fettstäubchen vermuten, so dicht gedrängt durchsetzen sie diese Elemente.

Um die Deutung dieses Fettreichtums auch einwandsfrei zu gestalten, fertigte ich Kontrollpräparate aus den gesunden Lebern gemästeter Rinder an.

Hierbei zeigte sich, daß einmal die Leber der Tiere trotz sehr starkem Panniculus adiposus nur verhältnismäßig wenig Fett enthielt. Es entsprach dies der Erfahrung, daß bei Pflanzenfressern das Vorkommen einer sogenannten physiologischen Fettleber sehr selten, nur in den höchsten Graden der Adiposis zu konstatieren ist. Andererseits war das Fett in seiner Lokalisation streng an die Peripherie der Leberläppchen gebunden, wo es in großen Tropfen die Zellen erfüllte. Fettstäubchen mangelten vollkommen. Damit ist der Fettreichtum der teleangiektatischen Rinderleber grundsätzlich verschieden geartet von dem der Fütterungs-Fettleber.

In den Paraffinschnitten liegen in dem geschlossenen Parenchym die Beobachtungsbedingungen für die Verfettungsvorgänge bei der Teleangiektasis nicht so günstig. Im großen und ganzen zeigt hier das Parenchym, besonders bei geringer Ausbreitung des Prozesses, nichts Auffallendes in der Zeichnung seiner Elemente. Die Leberzellen sind gut erhalten, mit feinkörnigem Protoplasma gefüllt, das oftmals nur siebförmig durchlöchert erscheint; ihre Kerne weisen eine deutliche Membran auf und beherbergen in ihrem hellen Innern ein großes Kernkörperchen, selten mehrere kleine. Das ist das gewöhnliche Bild des Leberparenchyms in den Anfangsstadien des Prozesses. Nur selten begegnet man in einzelnen Präparaten, häufiger dagegen bei großer Verbreitung der teleangiektatischen Herde, Leberzellen oder umschriebenen Komplexen von solchen, die im hochgradigen Zerfall begriffen sind, und die in ihrer Lokalisation und in ihrer Form und Beschaffenheit identisch sind mit jenen Stellen, die in den Gefrierschnitten durch die intensive Fettponceaureaktion einen außerordentlichen Fettreichtum offenbarten. Sie haben eine mangelhafte Tinktion erfahren, ihr Protoplasma ist krümlig, ihre Begrenzung undeutlich, die Kerne sind fast unfärbbar, und schließlich restieren in großer Zahl breiten Interzellularräumen eingelagerte Schollen und Trümmer ehemaliger Zellen (Figur 7). Die Protoplasmaschollen spielen auch hier, wie in den degenerierenden Partieen der oben beschriebenen teleangiektatischen Herde, eine wesentliche Rolle. Allenthalben sieht man sie in den Zerfallsherden selbst und in deren Nachbarschaft einzeln, reihenweise und auch dicht gehäuft der Außenfläche der intraacinösen Blutkapillaren anliegen. In größeren Herden bleiben dann hier und da zwischen den degenerierenden Leberzellbalken kleinere Parenchympartieen wohl erhalten bestehen. Trotz des ausgedehnten Unterganges der Leberzellen weisen die benachbarten Blut-

kapillaren keinerlei Schädigung auf. Ihr Lumen bleibt durchgängig, ihr Endothel zeigt gute Kernfärbung.

Die nekrobiotischen Zellgruppen sind dem umgebenden, wohl erhaltenen Parenchym, in das sich ihr Uebergang unvermittelt vollzieht, reaktionslos eingefügt. Es fehlt in ihrem Bereich, ebenso wie in den ausgebildeten teleangiektatischen Herden, jegliche entzündliche Infiltration. Wenn die Autoren sie wiederholt aufgefunden zu haben glaubten, so kann ich dies nur auf die Gegenwart kleinster Lymphknoten zurückführen, die vereinzelt das Leberparenchym durchsetzen, und deren zufälliges Vorhandensein in der Nachbarschaft von teleangiektatischen Herden (Figur 2, a) jedenfalls als entzündliche Infiltration gedeutet worden ist. Dafür scheint mir zu sprechen, daß die Autoren dieser kleinsten Lymphknoten, die im mikroskopischen Bilde doch recht auffällig sind, keine Erwähnung tun.

Mit dem Verschwinden des Zerfallsmaterials geht in den nekrobiotischen Herden eine merkliche Auflockerung der Leberstruktur vor sich. Es entstehen zwischen den noch erhaltenen Leberzellenbalken kleine Kapillarektasieen, die in manchen Präparaten mit dem Fortschreiten der Detritusresorption alle Uebergänge bis zu den ausgebildeten Blutsinus der teleangiektatischen Herde aufweisen (Figur 2).

Das Blutgefäßsystem zeigt im übrigen nirgends irgendwelche Abweichungen. Jegliche Andeutung einer Obliteration oder Thrombose fehlt. Die Zentralvenen haben überall ein normalweites Lumen. Desgleichen ist in keinem der Präparate eine freie Blutung in das Leberparenchym zu konstatieren gewesen. Auch möchte ich noch besonders betonen, daß nirgends ein Uebergreifen der Kapillarektasieen auf Pfortaderäste beobachtet werden konnte. Der Erweiterungsprozeß beschränkt sich also lediglich auf die intraacinösen Kapillaren.

Die mit der Weigertschen Fibrinfärbung behandelten Schnitte ließen in der Nachbarschaft der teleangiektatischen Bluträume keinerlei Fibrinbildung erkennen, wie sie Hart (Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. Zieglers Beiträge, 1904) in seinen Untersuchungen über die Stauungsleber in weitgehendstem Maße an der Außenfläche der erweiterten intraacinösen Blutgefäße nachzuweisen vermocht hatte.

Kritik der Literatur.

Wenn wir das histologische Bild zusammenfassen, so sehen wir in den teleangiektatischen Lebern einen Prozeß ablaufen, der neben einem großen Fettreichtum des ganzen Organs größere und kleinste, regellos lokalisierte Parenchymnekrobiosen — in fettiger Degeneration befindliche Herde — aufweist, in denen eine Erweiterung der kapillaren Strombahn vor sich geht. Der gleiche, allmähliche Leberzellenuntergang spielt sich in den ausgebildeten teleangiektatischen Herden ab,

die in ihrer Lokalisation ebenfalls keine gesetzmäßigen Beziehungen zu irgendwelchen Bestandteilen der Acinusstruktur erkennen lassen. Das Leberzellengerüst der teleangiektatischen Bezirke ist ohne irgendwelche Differenzierung an das Parenchym der Umgebung direkt angeschlossen, und auch die kavernösen Bluträume gehen unmittelbar aus den angrenzenden normalen Kapillaren hervor. Dies sind die wesentlichen Merkmale der Affektion, und von dieser gesicherten Basis aus werden wir die bisherigen Auffassungen des Problems einer Kritik unterziehen können.

Wir hatten 2 Theorieen in der Literatur über die Teleangiektaseforschung vorgefunden. Die eine sah in Stauungsursachen das ätiologische Moment, die andere nahm einen kongenitalen Ursprung an.

Die erstere war vornehmlich von Stroh (29) vertreten worden, der die Aetiologie der Stauung des Lebervenenblutes nicht als einheitlich angesehen hatte. Er fand deren Ursachen in den durch abnorme Verlagerung der Baucheingeweide bewirkten Kreislaufstörungen bei Tympanitis und bei der Gravidität gegeben. Auch die gelegentliche Entstehung eines teleangiektatischen Herdes durch lokalisierte Erschwerung der Blutzirkulation infolge distomatöser, zirrhotischer Bindegewebswucherung zog er zur Erklärung der Affektion heran, womit er Stockmanns Anschauungen, denen sich später Kitt angeschlossen hatte, Rechnung trug.

Fürs erste muß es sehr auffällig erscheinen, daß so einheitliche pathologische Vorgänge, wie sie das Bild der Teleangiektasis in der Rinderleber charakterisieren, von so überaus verschiedenen Ausgangspunkten sich herleiten sollen. Es wäre das ein Prozeß, der in der Mannigfaltigkeit seiner Aetiologie und in dem trotzdem so einheitlich scharf gezeichneten, von anderen Affektionen so deutlich abgetrennten histologischen Aufbau einzig dastände.

Aber gesetzt den Fall, der Autor hätte doch den richtigen Weg zum Verstehen des Problems betreten, so muß man sich vor allem darüber klar werden, daß kapillarektatische Bildungen im Leberparenchym auf der Basis von Stauungsmomenten doch immer nur im direkten Anschluß an das Venensystem, also in Anlehnung an die Zentralvenen, erfolgen können. Die Stauungsherde müssen eine Lokalisation haben, welche in dieser Richtung deutlich den Stempel einer ausgeprägten Gesetzmäßigkeit trägt. Den Beleg hierfür gibt die Pathogenese der klassischen Stauungsleber, wo die Stauungsstraßen

naturgemäß immer kreisförmig von den Zentra der Acini ihren Ausgang nehmen. Wie hier Herz- und Lungenaffektionen die Zirkulationsstörungen auslösen und damit auch den Leberkreislauf beeinträchtigen, so hatte Stroh für seine Fälle das Zirkulationshindernis für den Abfluß des Lebervenenblutes in Einschnürungen der hinteren Hohlvene im Verlauf zwischen Leber und Zwerchfell zu erkennen geglaubt.

Die gleichen Faktoren kommen für die von Stroh in Anlehnung an Stockmann und Kitt angenommene kausale Bedeutung der Distomatosis in Betracht. Es sollten hier Stauungsherde im Anschluß an Kompression und Verödung von Lebervenen infolge der Retraktion des gewucherten Bindegewebes entstehen, eine Ansicht, für die Stroh ebensowenig Beweise bringt, wie für die beiden anderen ursächlichen Stauungsmomente, die Folgezustände der Tympanitis und der Gravidität. Bei der Unmöglichkeit einen strikten Beweis zu liefern, hatte er sich durch die Annahme befriedigt gefühlt, daß die Stauung eine vorübergehende und in dem Stadium, wo der Prozeß erst zur makroskopischen Wahrnehmung gelange, bereits abgelaufen sei.

Ich meine, diese Ueberlegungen müßten das Leitmotiv sein für die hypothetische Begründung von Stauungsursachen für die Teleangiektasis, mögen diese sich auch von den verschiedensten Wegen herleiten. Die Lage der teleangiektatischen Herde im Frühstadium der Affektion muß unter allen Umständen ein beweiskräftiges Material für oder gegen die Stauungstheorie liefern. Auffallenderweise ist keiner der Autoren dazu übergegangen, die Lokalisation des Prozesses als Kriterium für dessen Beurteilung zu verwenden. Dieser wichtigste Ideengang blieb unberücksichtigt, ebensowenig wie von einem der Autoren etwa die Angabe vorläge, daß die Topographie der pathologischen Vorgänge an die Zentralvenen gebunden wäre, was die Prämisse für ihre Ausführungen hätte sein müssen. Wenn Stroh, der diesen Einwendungen offenbar entgegensieht, zu dem Hilfsmoment greift, daß die eigentliche Stauung, wie ich oben schon darlegte, nur eine vorübergehende sei und die einmal entstandenen Herde sich dann durch den Druck des in ihren erweiterten Kapillaren nunmehr vermehrt fließenden Blutes vergrößern, so daß also die Zentralvenenerweiterung nicht mehr zum Ausdruck käme, so übersieht er hier, daß doch neben den ausgebreiteten teleangiektatischen Bezirken allenthalben auch kleinste auftreten, die mit dem freien Auge kaum zu erkennen sind.

Die Tatsache, daß die Lage der Herde kein gesetzmäßiges

Prinzip aufzuweisen hat, annulliert die Stauungstheorieen. Der überwiegende Befund der teleangiektatischen Bezirke ohne räumlichen Zusammenhang mit Zentralvenen ist unvereinbar mit der Herleitung des Prozesses aus einer Blutstauung.

Mit der Prämisse fallen in Stroh's Hypothese auch seine weiteren Folgerungen für die Gestaltung des Prozesses, die zum Teil sehr spekulativ erscheinen. Ich greife nur seine Anschauung über das Zustandekommen der Progressivität der Teleangiektasis heraus. Ich vermag mir nicht vorzustellen, daß der Blutstrom, der eine ganz erhebliche Verbreiterung seiner Gefäßbahn erfahren hat, nun durch die Masse seines Blutes auf das angrenzende Parenchym atrophierend wirken soll. Das könnte er doch nur dann, wenn ein Druck auf dasselbe sich geltend machte. Das ist aber nicht der Fall. Denn einmal unterliegt im Sinne Stroh's das Blutgefälle keiner Stauung mehr, andererseits strömt dasselbe in Bahnen, die es sich selbst in ihrer Weite geschaffen hat, und die es infolgedessen gerade aufnehmen, ohne daß eine Dehnung der Gefäßwandung, womit ein Druck auf das Parenchym ausgelöst werden könnte, eintritt. Hiermit steht im Einklang, daß, wie Stroh's Beschreibung der mikroskopischen Texturverhältnisse gleichfalls zeigt, die Endothelzellen in den teleangiektatischen Herden eine intensive Kernfärbung angenommen haben, während die Stauungslebern ein ausgeprägtes Charakteristikum in der mangelnden Tinktionsfähigkeit der Endothelien aufweisen, die durch den vermehrten Druck des gestauten Blutes dem Untergang anheimfallen. Auf die bildlichen Differenzen zwischen dem Zugrundegehen der Leberzellen bei der Teleangiektase und dem bei der cyanotischen Leberzellenatrophie brauche ich nach dem Gesagten nicht mehr einzugehen.

Stroh's groß angelegte Untersuchung über die Teleangiektasis scheiterte also an seiner kritischen Beurteilung des histologischen Bildes. Gleichwohl bleibt ihr das Verdienst, dem Problem eine erschöpfende, systematische Bearbeitung gegeben zu haben.

Er war es auch, der die von Kitt (10) geschaffene kongenitale Auffassung der Teleangiektasis eingehend prüfte, indem er vor allem in der Leber jugendlicher Tiere Anhaltspunkte für das Bestehen des Prozesses zu gewinnen suchte. Seine Bemühungen waren erfolglos. Niemals vermochte er hier trotz umfangreichsten Beobachtungsmaterials „angiomatöse Bildungen“ aufzufinden. Dazu kam, daß er in

den teleangiektatischen Herden 2 wesentliche Momente vermißte, auf die Schmieden (24) bei der entwicklungsgeschichtlichen Erklärung der Leberkavernome, mit denen dieser den vorliegenden Prozeß für identisch erklärt hatte, entscheidenden Wert legte.

Einmal war dies die auffallende Größe der Leberzellen, die in dem Bezirk der echten Kavernome zu deren Umgebung scharf kontrastierten, des anderen die Gegenwart der Erythroblasten. Auf Grund dieser Befunde erachtete Stroh die kongenitale Natur der teleangiektatischen Herde für ausgeschlossen.

Auch die Häufigkeit des Vorkommens der Teleangiektasis beim Rinde im Verhältnis zu dem viel selteneren Auftreten der echten Leberkavernome ließ Stroh von einer gleichen Auffassung der beiden Prozesse absehen. Er fand beim Rinde die teleangiektatischen Herde bei 7,57 pCt. aller geschlachteten Tiere, d. i. 9 mal häufiger, als man nach den von Virchow zitierten statistischen Erhebungen Langallis den echten Leberkavernomen begegnet, nämlich bei 0,83 pCt. der Sektionen. In Wirklichkeit dürfte sich aber der Prozentsatz der betroffenen Individuen bei der Teleangiektasis noch ein ganz Teil höher stellen, da die Fälle von geringer Verbreitung der teleangiektatischen Herde, wo solche z. B. nicht unter der Leberkapsel auftreten, nach Lage der Umstände der Untersuchung entgehen.

Außer diesen Ausführungen Stroh's, denen ich nach jeder Richtung hin beitrete, spricht aber noch ein ganz bedeutsamer Faktor, der sich mir mit der Erkenntnis des histologischen Bildes der Affektion ergab, gegen die Auffassung, daß für die Entstehung der teleangiektatischen Herde ein Fehler in der Keimanlage verantwortlich zu machen sei. Wie ich noch des näheren darlegen werde, handelt es sich hier um einen progredienten Prozeß, der von den kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Anfängen an eine ständig wachsende Verbreitung nimmt, indem einmal die entstandenen Herde ein Größenwachstum erfahren, andererseits immer. und immer wieder an bisher intakten und von den schon bestehenden teleangiektatischen Bezirken ganz unabhängigen Stellen neue Herde sich zu bilden beginnen, bis schließlich oft mehr als die Hälfte des Leberparenchyms der teleangiektatischen Entartung anheimgefallen ist. Nur die Schlachtung der Tiere unterbricht offenbar die Weiterentwicklung des Prozesses, wie ich noch eingehender begründen werde. Mit dieser Gestaltung der Affektion ist die Annahme eines im Embryonalstadium pathologisch angelegten Gewebs-

bodens als Ausgangsdunkt für die teleangiektatischen Herde unvereinbar. Die Erklärung des Prozesses muß somit von der kongenitalen Theorie jedenfalls Abstand nehmen.

Damit erhebt sich die Frage, ob es denn angängig war, wie es alle Humanmediziner getan haben, die sich die Leberangiomforschung zur Aufgabe genommen hatten, die „angiomatösen Herde" der Rinderleber mit den echten Leberkavernomen zu identifizieren, ohne daß freilich diese Beziehungen eines wirklich kritischen Studiums gewürdigt worden wären. Die kongenitale Natur der letzteren kann nach Schmieden's umfassenden Untersuchungen keinem Zweifel mehr unterliegen. Für die Genese der Teleangiektasis muß nach den obigen Ausführungen jeder Versuch, diese Affektion auf embryonale Anlagestörungen zurückzuführen, ausschalten.

Dieser diametrale Gegensatz läßt eine Prüfung der Momente unbedingt erforderlich erscheinen, die entweder für eine Gleichstellung oder für eine verschiedene Auffassung der beiden Prozesse in Anspruch zu nehmen sind. Im letzteren Falle könnte die von Schmieden gegebene Klärung der Kavernomfrage nicht mehr störend auf die Erforschung des Teleangiektase-Problems zurückwirken.

Wie sind zunächst die Autoren trotz der grundsätzlichen Verschiedenheit der von ihnen begründeten Theorieen übereinstimmend dazu gekommen, ihre These von der Wesensgleichheit der beiden Prozesse aufzustellen?

Für die Vertreter der Stauungstheorie hatte es sehr nahe gelegen, in den ektatischen Bildungen der intraacinösen Leberkapillaren die Vorstufe der echten Leberkavernome zu sehen, sie also als ätiologisch zusammengehörige Gebilde zu betrachten. Obgleich auch nur einigermaßen ausreichende Uebergangsbilder fehlten, so half den Autoren doch eine gewisse Spekulation, die hier außer Interesse steht, über den Mangel dieses Schlußsteins ihrer Konstruktion hinweg. Die „angiomatösen Herde" der Rinderleber boten ein den gewöhnlichen Kapillarektasieen auffallend ähnliches, um nicht hier schon zu sagen, identisches Bild, und so war es leicht verständlich, daß schließlich die echten Leberkavernome und die Teleangiektasis der Rinderleber als gleichwertig angesehen wurden. Mit der von Schmieden gegebenen einwandsfreien Widerlegung der hypothetischen Stauungsursachen für die Genese der Kavernome fällt auch die weitere Folgerung des genealogischen Abhängigkeitsverhältnisses dieser Gebilde von den Kapillar-

ektasieen und damit auch die Basis für die von den Autoren ausgesprochene Identifizierung der beiden Prozesse.

Schmieden hatte dann das kongenitale Moment in der Kavernomforschung zu allgemeiner Anerkennung gebracht. Wie die anderen Autoren, hatte auch er die Leberkavernome im allgemeinen als Gebilde beschrieben, die nach außen scharf begrenzt sind, indem sich zwischen die Gesamtheit der Bluträume und das umgebende Lebergewebe eine verschieden breite Lage von Bindegewebe einschiebt, welches sich nach innen in die bindegewebigen Septa der einzelnen Räume fortsetzt. Eine Vorstellung über die Zirkulationsverhältnisse in den Kavernomen haben Ribberts Injektionsversuche gegeben, indem dieser zeigen konnte, daß die in den Scheidewänden verlaufenden Arterien und Venen in die Sinus das Blut zuführen, bzw. aus ihnen wieder ableiten und an der Grenzlinie der Bezirke interlobulären Gefäßen angeschlossen sind, so daß also die Kavernomräume gar keine erweiterten, intraacinösen Kapillaren darstellen, sondern einen von diesen gesonderten Kreislauf bilden. Sie treten meist vereinzelt, selten multipel auf und liegen entsprechend ihrer embryonalen Herkunft vorzugsweise unter der Leberkapsel, bzw. nahe der Frontalebene des Organs, der Schließungslinie der beiden primären Leberanlagen.

In dieses Bild konnte Schmieden dann bei seinen systematischen Untersuchungen des Obduktionsmaterials noch sog. Leberzellenkavernome einfügen, deren Septen sich aus Leberzellen zusammensetzten, und die in ihren Blutsinus an der Peripherie in umfangreicher Anastomose mit den Kapillaren des umgebenden Parenchyms standen, also eine ganz normale Gefäßversorgung besaßen. Dieser immerhin, wenn auch in anderer Richtung bedeutungsvolle Nachweis hatte ihn schon den Schluß ziehen lassen, daß „die Rindsleberkavernome", wie er sie nannte, den Menschenleberkavernomen analoge Affektionen vorstellen.

Schmieden vervollständigte die Wiedergabe seiner Leberzellenkavernome damit, daß auch sie, wie die fibrösen Leberkavernome, sich charakteristischerweise sofort als einen in die Leber atypisch eingefügten Gewebsbezirk zu erkennen geben. Den Ausdruck hierfür gewähre einmal die ausgesprochene Hypertrophie ihrer Leberzellen, wodurch diese im Verein mit ihrer ungeordneten und lückenhaften Lagerung zu der umgebenden Leberstruktur scharf kontrastieren. Auf der anderen Seite erfahren diese Bezirke selbst bei allgemeiner kapillärer Anastomose

mit der Nachbarschaft gegen diese immer eine deutliche Abgrenzung, die streckenweise durch feine Bindegewebsfasern hergestellt wird und außerdem in allen Fällen durch eine schmale Zone von konzentrisch um das Kavernom geschichteten, leicht atrophischen Leberzellbalken ihre Veranschaulichung findet, wie die von Schmieden in Figur 1 und 4 seiner Abbildungen als typisch gezeichneten Leberzellenkavernome deutlich erkennen lassen.

In weiterer Folge wies Schmieden in seinen Leberzellkavernomen Parenchymnekrosen auf der Basis von Zirkulationsstörungen nach, die in bindegewebige Vernarbung ausgingen. Diese regressiven Veränderungen, die natürlich sowohl bereits in der fötalen Periode, wie im späteren Leben ablaufen könnten, führen dann nach seiner Meinung die Umgestaltung der Leberzellenkavernome, also der embryonalen Kavernom-Anlage, in die definitive Form des klassischen, fibrösen Kavernoms durch. Doch brauche dieser Prozeß nicht immer abzulaufen. Ohne Frage könnten die Leberzellenkavernome gewissermaßen als hypertrophische, kavernöse Leberknoten unverändert liegen bleiben, was Schmieden daraus schließt, daß er fibröse wie Leberzellenkavernome nebeneinander vorfand.

Das Gleiche glaubt nun Schmieden auch bei der Teleangiektasis der Rinderleber gesehen zu haben, indem er einmal unter besonderer Betonung der Strukturverhältnisse bei dem Leberzellenstadium des Kavernoms dieses als Analogon für die „angiomatösen Herde“ beim Rinde in Anspruch nimmt. Ein zweiter Umstand, der ihn zu der Vorstellung der Wesensgleichheit führte, war, daß er unter den teleangiektatischen Herden solche mit fibrösen Septen im Zentrum antraf, die Parallelerscheinung, wie er meinte, zu seinen Mischformen von fibrösen und Leberzellenkavernomen in der menschlichen Leber. Daß trotzdem Differenzen zwischen dem humanen und bovinen Prozeß vorhanden seien, sieht er in der abweichenden Struktur der Rinderleber begründet, weshalb er die Unterschiede als belanglos für die Beurteilung der Affektion im Sinne der Kavernom-Erkenntnis erklärt.

Fürs erste muß es sehr überraschen, daß bei der Teleangiektasis der Rinderleber niemals echte Kavernome zu Gesicht kommen, wenn die „angiomatösen Herde“ den von Schmieden in der menschlichen Leber vorgefundenen Uebergangsformen zwischen Leberzellen- und fibrösen Kavernomen identisch sein sollen. Ich habe niemals in dem mikroskopischen Bilde der Rinderleber einen teleangiektatischen Herd gesehen, der irgendwie hätte vermuten lassen, wie seine regressive

Weiterentwickelung zu einem Kavernom vor sich gehen soll, und ebenso konnte ich in dieser Richtung keinerlei Anhaltspunkte aus den von den anderen Autoren gegebenen Beschreibungen entnehmen. Auf diese auffallende Erscheinung, daß beim Rinde aus einem „angiomatösen Herde“ nie ein Kavernom wird, ist Schmieden die Antwort schuldig geblieben.

Nehmen wir dann weiter an, Schmieden's Beobachtung der Bindegewebssepten in den teleangiektatischen Herden sei zutreffend, so darf daraus ohne weiteres noch nicht der Schluß gezogen werden, daß diese Bindegewebsproliferation mit derjenigen in den echten Kavernomen als gleichwertig anzusehen ist. Die bindegewebigen Scheidewände der typischen Leberkavernome enthalten stets Arterien und Venen, die der interlobulären Blutbahn direkt angeschlossen sind. In den bindegewebigen Teilen der teleangiektatischen Herde fehlen diese gänzlich. Schmieden's Uebergangsformen von Leberzellenkavernomen zu fibrösen, auf die er das Hauptgewicht bei seiner Beweisführung für die Identität der beiden Prozesse legt, weisen sie allerdings auch nicht auf. Seine kongenitale Kavernomtheorie enthält hier aber ersichtlich eine Lücke, ohne daß dadurch freilich das Gesamtgebäude gestört werden könnte: Wie stellt Schmieden sich die Entstehung dieser septalen, in den Scheidewänden verlaufenden Blutbahnen vor bei der durch regressive Veränderungen bewirkten Umwandlung der Leberzellenkavernome in die fibrösen? Jedenfalls doch wohl so, daß mit der Unterbindung der offenen Zirkulation der kavernösen Bluträume mit den intraacinösen Kapillaren der Nachbarschaft durch die Bildung der abschließenden Bindegewebskapsel — sich von dieser aus zwecknotwendig nach den auch im Innern des Kavernombezirks entstandenen Bindegewebssepten ein neuer Kreislauf ausbildet.

Diesen Ueberlegungen trägt Schmieden in keiner Weise Rechnung. Sie hätten ihn darauf hingeführt, daß das Hauptmoment in der bindegewebigen Umgestaltung seiner Leberzellenkavernome zu den definitiven, fibrösen Gebilden in der bindegewebigen Abgrenzung des embryonal pathologisch angelegten Bodens gegeben ist. Nach Schmieden bilden ja auch schon die Leberzellenkavernome in sich abgeschlossene Gewebsbezirke, die „wie mit dem Messer ausgeschnitten“ sind, an deren Stelle dann das Kavernom liegt. Als hypertrophische Leberknoten lösen sie in ihrer nächsten Umgebung eine gewisse Druckatrophie aus und veranlassen so hier die Bildung der Bindegewebskapsel, so daß diese, wie Schmieden selbst sagt,

als Reaktion des Druckes seitens des atypisch eingefügten Bezirks auf das benachbarte Parenchym anzusehen ist.

Alle diese Momente machen sich in den teleangiektatischen Herden der Rinderleber niemals bemerkbar. Diese durchsetzen das Parenchym absolut reaktionslos und unterscheiden sich, abgesehen von den Degenerationserscheinungen, in der Beschaffenheit ihrer Elemente in nichts von der intakten Umgebung. Es fehlt die Hypertrophie der Leberzellen und die Gegenwart der Erythroblasten, was schon Stroh den Schmieden'schen Leberzellkavernomen gegenüber differentiell verwertet hatte. Die bedeutsame bindegewebige Abgrenzung bei diesen unterbleibt bei den teleangiektatischen Herden in allen Fällen, sondern nur fleckweise kommt ein Ersatz des Leberzellengerüstes durch Bindegewebe zu stande. Im übrigen kann man an Fettponceaupräparaten deutlich erkennen, wie die pathologischen Vorgänge in den teleangiektatischen Herden an deren Peripherie in die Umgebung förmlich ausklingen. Die Bindegewebsproliferation in den „angiomatösen Herden" der Rinderleber und in den echten Leberkavernomen erfährt also eine grundsätzlich verschiedene Bedeutung für die Ausbildung der Affektion und kann nicht als Kriterium für eine Gleichstellung der beiden Prozesse verwandt werden.

Dies sind so handgreifliche Gegengründe für Schmiedens Auffassung der „angiomatösen Herde" der Rinderleber als echte Leberkavernome, daß damit die Frage der Identität nur im negativen Sinne entschieden werden kann und die Ergebnisse der Kavernomforschung keine Berücksichtigung für das Teleangiektaseproblem finden können. Die beiden Gebilde kommen sich bei ihrer vollen Gestaltung nicht einmal im makroskopischen Aussehen nahe, von einer Wesensgleichheit ganz abgesehen.

Schmieden hatte seine irrige Meinung schließlich noch dadurch zu stützen gesucht, daß er die auch ihm nicht verborgen gebliebenen Differenzen der beiden Prozesse auf das Konto eines anderen Strukturgefüges der Rinderleber gegenüber der menschlichen brachte. Auf die Anführung der Argumente hierfür hat er verzichtet. Nach meinen Kontrollpräparaten muß ich umgekehrt sagen, daß die beiden genannten Lebern im mikroskopischen Bilde offensichtlich eine identische Beschaffenheit zeigen, die in der vergleichenden Histologie der Ungulaten, Karnivoren und Primaten geradezu auffällig hervortritt. Ich wüßte nicht, in welcher Richtung Differenzen zu vermerken wären.

Bei beiden Lebern zeigt sich ganz typisch der Mangel jeglicher bindegewebigen Abgrenzung der einzelnen Acini und eine wenig ausgeprägte Balkenstruktur.

Schmieden's Ausführungen können mithin der Kritik nicht standhalten. Die charakteristischen Züge des Kavernomgefüges haben nichts gemein mit dem histologischen Bilde, das uns die „angiomatösen Herde" der Rinderleber bieten, und es wird nunmehr die weitere Aufgabe sein, die letzteren einem Verständnis zu eröffnen, nachdem auch die Stauungstheorie bei kritischer Würdigung des Problems versagte.

Die Deutung des Prozesses.

Im mikroskopischen Bilde fesselte unsere Aufmerksamkeit vor allem der beträchtliche Fettreichtum, der in den Fettponceau-Hämatoxylin-Gefrierschnitten zu Tage trat. Derselbe betraf im geschlossenen, nicht teleangiektatisch entarteten Parenchym hauptsächlich die Kupffer'schen Sternzellen, daneben aber auch bald vereinzelt, bald häufiger das Plasma der in ihren Kontouren zunächst noch intakten Leberzellen. Oft steigerte sich die Fettansammlung in dem Maße, daß die Kerne von den Massen roter Körnchen verdeckt waren, während in den Paraffinschnitten sich das Protoplasma siebförmig durchlöchert erwies. Neben diesem ganz ungewöhnlichen und von dem Bilde der physiologischen Fettleber grundsätzlich verschiedenen Fettgehalt des Gesamtparenchyms traten hier und da kleinste, kaum einige Leberzellen große, aber auch umfangreichere Bezirke auf, die in der Fülle des in ihnen auftretenden Fettes bei schwacher Vergrößerung sich in ihrer Fettponceaureaktion geradezu als rote Flecken von der blauen Kontrastfarbe der Umgebung abhoben. Stärkere Vergrößerungen zeigten, daß ihre Leberzellen mehr oder weniger im Untergang begriffen waren, der in dem Paraffinmaterial noch besonders deutlich durch den Zerfall des Protoplasmas in größere und kleinere Schollen zum Ausdruck kam. Von großer Bedeutung ist hierbei der Befund, daß die den zu Grunde gehenden Leberzellen angrenzenden Endothelien intakt bleiben. Es erscheinen an diesen mit Fett überladenen Stellen die Blutkapillaren zunächst als spaltförmige Lücken, dann sieht man eine Erweiterung derselben auftreten, soweit sie zwischen den degenerierten Leberzellen liegen. Schließlich erweitert sich die den nekrobiotischen Partieen zugehörige Kapillarbahn zu größeren Sinus, die in weiterer Folge wieder konfluieren können.

Die pathologischen Befunde in den so ausgebildeten teleangiektatischen Herden entsprechen — besonders anschaulich in den Fettponceaupräparaten — im wesentlichen denen an den beschriebenen nekrobiotischen Fettflecken des noch geschlossenen Parenchyms: Allenthalben in dem Leberzellengerüst und an der Peripherie von Fettkörnchen erfüllte und zum Teil im Untergang befindliche Zellen, bald isoliert, bald in kleineren Komplexen zusammen.

Faßt man diese verschiedenen Dinge zusammen, so drängt sich einem geradezu die Deutung auf, daß zwischen der Parenchymdegeneration und der Entwicklung der „angiomatösen Herde“ ein ursächlicher Zusammenhang bestehen muß. Die Tatsache, daß die kleinsten teleangiektatischen Bildungen immer nur im Anschluß an nekrobiotische Leberzellenverbände auftreten und dann die Ausdehnung der Teleangiektasis dem primären Schwunde der Leberzellen direkt proportional verläuft, scheint mir die wertvollsten Gesichtspunkte für die Erkenntnis des Prozesses zu bringen.

Die ersten Veränderungen bestehen in Einschmelzung der Leberzellbalken und Lockerung der Struktur des betroffenen Lebergefüges, bei völliger Abwesenheit jeglicher entzündlichen Reizerscheinungen. Dies macht es verständlich, daß das zugehörige Blutkapillargebiet von den degenerativen Vorgängen nicht berührt wird und die Gefäßendothelien intakt bleiben. Lediglich die Leberzellen fallen dem Untergange anheim. Mit der dadurch geleisteten, ununterbrochenen Aufrechterhaltung der Blutzirkulation ist es ein theoretisches Erfordernis, daß, wo infolge des primären Zerfalls der Leberzellen der Widerstand fortfällt, der dem Blutdruck in den Gefäßen auf deren Außenfläche das Gleichgewicht hält, nunmehr die regionären Kapillaren sich erweitern müssen. Die fortschreitende Einschmelzung des benachbarten Parenchyms muß auch weiterhin unausbleiblich mit einer entsprechenden Dilatation der Blutbahn beantwortet werden, da der durch den Leberzellenuntergang gesetzte Defekt durch nichts anderes als durch die nachdrängende Gefäßbahn ausgefüllt werden kann. Entzündliche Vorgänge, die durch Gewebswucherung einen umfangreichen, wirkungsvollen Ersatz zu Wege bringen könnten, fehlen gänzlich. Wo schließlich in großen teleangiektatischen Herden eine Bindegewebsproliferation sich einstellt, trägt sie auch in der Tat zur Beseitigung der räumlichen Defekte bei, nur daß sie hier auf nicht entzündlicher Basis zu stande kommt und sich deshalb nur unter besonderen Umständen und in ganz geringem Umfange bei dem Ersatz

des zu Grunde gegangenen Parenchyms beteiligen kann, wie ich noch des Näheren darlegen werde.

Aus diesen Ueberlegungen, die in den Präparaten in dem Gefüge der Fettherde ihre ausdrucksvolle Veranschaulichung fanden, geht mit zwingender Klarheit hervor, daß der primäre Untergang der Leberzellen das auslösende Moment für die Gestaltung des Prozesses darstellt, die notwendige Voraussetzung zur Kapillarektasie bildet. Ebenso sind die Wachstumserscheinungen der Herde, die fortschreitende Erweiterung der kapillaren Strombahn, an die unablässig vor sich gehende Ausbreitung der Defekte gebunden, wodurch sich im Verein mit der Entstehung neuer Degenerationszentren zwanglos das progressive Verhalten der Teleangiektasis erklärt.

Dieses Zugrundegehen der Leberzellen hat in der Literatur nirgends gebührende Berücksichtigung gefunden, trotzdem es von einzelnen Autoren, besonders von Stroh, nachgewiesen worden war. Sie sahen es als die Folge eines angeblichen, vernichtenden Blutdruckes in den Bluträumen der teleangiektatischen Herde an, ohne sich darüber klar zu werden, daß einmal die degenerierenden Zellen keinerlei Aehnlichkeit mit dem Bilde der typischen Druckatrophie der Stauungsleber erkennen lassen, daß andererseits immer nur gewisse Abschnitte des an die Blutsinus angrenzenden Parenchyms Untergangserscheinungen darbieten, während andere Bezirke, darunter auch ganze teleangiektatische Herde, ihre morphologische Integrität völlig bewahrt haben. Das Druckprinzip müßte doch jedenfalls allseitig, in der ganzen Peripherie wirken. Im übrigen wäre auch immer noch zu überlegen, ob nach Wegfall des Stauungshindernisses in Stroh's Sinne der ohnedies sehr schwache Leberkreislauf in den Blutkavernen überhaupt noch druckatrophierende Wirkung ausüben könnte. Mit dem Mangel eines Einblicks in Fettponceau-Gefrierschnitte des affizierten Materials blieb den Autoren die Erkennung der Parenchymdegeneration und damit die Möglichkeit einer genauen Untersuchung von Anfangsstadien des Prozesses versagt.

Im engen Zusammenhang mit der Genese der Kapillarerweiterung steht hinsichtlich der Aetiologie die Bindegewebsproliferation, die in größeren teleangiektatischen Herden, aber auch nur hier, das Leberzellengerüst sowie das Parenchym der Grenzlinie vereinzelt substituiert. Der Ausdruck irgendwelchen entzündlichen Reizes in Form von Rundzelleninfiltration fehlt hierbei gänzlich. Ich betone, daß diese Proliferation nichts mit sonstigen bindegewebigen Wucherungsvorgängen,

die ja in der Mehrzahl der Fälle auch gänzlich mangeln, zu tun hat, und daß sie sich nur von dem intraacinösen Bindegewebsgerüst herleiten kann, da oftmals jeglicher räumlicher Konnex der teleangiektatischen Herde mit den bindegewebigen peripheren Winkelstellen der Leberläppchen fehlt.

Der Umstand, daß die kollagenen Zellen grade nur in den größeren Herden proliferieren, scheint mir Aufschluß über die Ursachen dieser Vorgänge geben zu können. Es ist evident, daß die Verbreiterung der Blutbahn infolge Beseitigung von Außenwiderständen immer nur bis zu einem gewissen Grade vor sich gehen kann, nur so lange, als der kapillare Blutdruck, der in den kavernösen Bluträumen unausbleiblich eine Verlangsamung und damit eine Kraftverminderung erfahren muß, stark genug ist, die Endothelmembran nach dem Defekt zu vorzudrücken. Wird diese Fähigkeitsgrenze überschritten, was stets mit einer gewissen Größe der Herde und der damit einhergehenden Abflachung der Blutwelle wird eintreten müssen, so bleibt die weitere Ektasie der Blutsinus aus, und nun dürften Vorgänge ablaufen, die sich dem Rahmen der Weigert'schen Entspannungstheorie einfügen. Die Bindegewebszellen in den Defekten, in denen ja nur das Parenchym zu Grunde gegangen ist, sind im wahren Sinne des Wortes entspannt. Ihre Vitalität ist in keiner Weise geschädigt, und der Zerfall der Leberzellen hat sie von ihrem Gleichgewichtsdrucke befreit. Damit können die Fibroblasten im Sinne Weigerts ihre potentielle, bioplastische Energie: ihre von dem Stoffwechsel geleistete ruhende Spannkraft, — in eine kinetische Energie überführen, deren Produkt dann die numerische Zellvermehrung wäre. Die Frage der Weigert'schen Entspannungstheorie wäre demnach für den vorliegenden bindegewebigen Proliferationsprozeß im positiven Sinne zu entscheiden. Derselbe verläuft unter dem Mangel jeglicher entzündlichen Erscheinungen, kann also auch nicht die Reaktion auf direkt proliferative Reize darstellen.

Ihre Veranschaulichung finden diese theoretischen Ueberlegungen in umfangreicheren Herden an Stellen vorgeschrittenen Zellenzerfalls, indem in diesen hier und da ovale, chromatinarme Bindegewebskerne und Bindegewebsfibrillen auftauchen, die mit ihrer Vermehrung den Defekt ausfüllen. Die Parenchymnekrobiosen können also statt mit Erweiterung der regionären Blutbahn auch mit bindegewebiger Vernarbung abschließen, die aber aus obigen

Gründen in ihrer Lokalisation auf die größeren teleangiektatischen Bezirke beschränkt bleibt.

Gehen wir nunmehr über zur Frage nach der Aetiologie des primären Leberzellenunterganges. Die mit Fettponceau behandelten Gefrierschnitte gaben erschöpfenden Aufschluß darüber, daß das Zugrundegehen des Parenchyms den Charakter der fettigen Degeneration trägt. Das Fett trat sowohl in den teleangiektatischen Bezirken wie in den morphologisch noch intakten Partieen in feinen Körnchen, in Stäubchen auf und zeigte trotz dichtester Anhäufung keine Neigung, zu großen Tropfen zusammenzufließen. Außerdem war in seiner Verbreitung keine gesetzmäßige Anordnung vorhanden, vielmehr durchsetzte es in regellosen Flecken bald hier, bald dort die Leberläppchen. Diese Bilder sind nach der in den Lehrbüchern vertretenen, von Virchow begründeten Anschauung als charakteristisch für die fettige Degeneration in Anspruch zu nehmen. In der Tat fanden wir auch an den Stellen intensivster Fettanhäufung die Leberzellen nach ihrer vorgeschrittenen Verfettung in ihren restierenden Protoplasmateilen in Stücke, in Schollen zerfallen. Weniger kam dieser Vorgang in den Fettponceauschnitten zum Ausdruck, weil die Menge des vorhandenen Fettes gewöhnlich nicht erkennen ließ, was an Protoplasma noch einer geschlossenen Zelle angehörte, was bereits seinen Zusammenhalt eingebüßt hatte. Dagegen gaben die Paraffinpräparate die fettig degenerierten, auseinandergebrochenen Leberzellen sehr instruktiv in jenen linsenförmigen Gebilden wieder, die sich in ihrer Lagerung und Färbung als Protoplasmaschollen offenbarten. Sie waren in ihrer Bedeutung den bisherigen Untersuchern entgangen, weil sie sich nur durch sehr intensive Färbung deutlich veranschaulichen ließen, wie ich oben dargelegt hatte, ein Umstand, der gleichfalls für ihre Auffassung als atrophische Reste untergegangener Leberzellen spricht.

Im Gegensatz hierzu hält das Infiltrationsfett vorzugsweise die Peripherie der Acini besetzt, besonders die Umgebung der peripheren Winkelstellen, und erfüllt in großen Tropfen die Leberzellen. Allerdings zeigen sich hierbei Uebergänge zu dem Typus der fettigen Degeneration, insofern gelegentlich eine offenbare Infiltrationsleber ihr Fett in kleinen Körnchen und in dessen Verbreitung eine ausgesprochene Ubiquität in der Parenchymstruktur aufzuweisen hat. Ich erinnere nur an die von Rosenfeld (21) beschriebene Fettleber bei der Phloridzinvergiftung. Jedenfalls fehlt dann aber der oben erörterte Zellenzerfall.

Immerhin konnte die Möglichkeit nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden, daß wenigstens der Fettgehalt des geschlossenen, morphologisch noch intakten Parenchyms, besonders aber der immense Fettreichtum der Kupffer'schen Sternzellen auf das Konto einer physiologischen Fütterungsinfiltration zu setzen war, da die affizierten Lebern ganz charakteristischerweise nur bei gut genährten, ja gewöhnlich fetten Tieren vorkommen, wie von allen Autoren immer wieder betont worden ist. Den gesichertsten Nachweis für die Deutung des ganz außergewöhnlichen Fettreichtums in dem geschlossenen Lebergewebe bei der Teleangiektasis mußten daher Kontrollpräparate aus den normalen Lebern gemästeter Rinder bringen. Es ergab sich, daß selbst bei sehr fetten Tieren die Leberzellen ganz charakterisch nur in der Peripherie der Leberläppchen Infiltrationsfett in größeren Tropfen aufweisen und die Kupffer'schen Sternzellen so gut wie frei von Fetteinlagerung sind.

Mit dieser Erkenntnis liegt also in den teleangiektatischen Lebern keine Ablagerung vermehrten Nahrungsfettes vor, vielmehr offenbart sich nach dem Gesagten ganz unzweifelhaft die pathologische Natur der Fettanhäufung auch schon in dem sonst anscheinend noch intakten Parenchym und in den hier vor allem betroffenen Kupffer'schen Sternzellen. Das Auftreten des Fettes in den letzteren wird wahrscheinlich in ähnlicher Weise zu erklären sein, wie z. B. die Ablagerung von Kohle in den Sternzellen bei metastatischer Pigmentierung der Leber. Die Vermutung ist sehr naheliegend, daß aus den zerfallenen Leberzellen das Fett als solches — ebenso wie die restierenden Protoplasmateile — von dem Lymphstrom mitgenommen und dann aus diesem, wie dort die Kohle, von den der Lymphgefäßbahn zugehörigen Kupffer'schen Sternzellen aufgenommen wird. Eine andere Auffassung könnte m. E. der Integrität dieser Elemente, die in der stets distinkten Kernfärbung zum Ausdruck kommt, nicht gerecht werden. Jedenfalls ist diese verbreitete Ablagerung des Degenerationsfettes aus dem untergegangenen Leberparenchym in den Kupffer'schen Sternzellen von ungewöhnlichem Interesse.

Wo leitet sich die Aetiologie dieser ausgesprochen pathologischen Fettleber her? Für's erste läge die Vermutung sehr nahe, daß intestinale Störungen in ursächlichem Zusammenhang mit dem Prozeß stehen, da intestinale Störungen erfahrungsgemäß den größten Einfluß auf die Leber entfalten. Einmal wäre aber damit das ungetrübte

Wohlbefinden der Tiere, ihr vorzüglicher Ernährungszustand unvereinbar, des anderen der Umstand, daß bei allen Leberveränderungen, wo das Agens sich von den Pfortaderwurzeln herleitet, die ersten Schädigungen in der Peripherie der Acini auftreten, weil deren äußere Leberzellen den ersten Angriffspunkt für die Schädigungen abgeben. Dies ist bei der Teleangiektasis nicht der Fall. Jene exzessiven Fettherde, die den Beginn der teleangiektatischen Entartung darstellen, sind regellos durch das Parenchym verstreut. Für ein Leberzellengift liegt also bei der Teleangiektasis zunächst keine greifbare Möglichkeit vor.

In diesem Sinne ist auch die sehr auffällige Tatsache zu verwerten, daß die Parenchymdegeneration ohne irgendwelche entzündlichen Erscheinungen abläuft. Es fehlt jede Rundzelleninfiltration, sowohl in den Nekrobiosen, wie in dem diese vereinzelt ausfüllenden Bindegewebe, und schließlich bleiben auch die regionären Kapillarendothelien völlig intakt, während diese bei dem gewöhnlichen, entzündlichen Untergang der Leberzellen immer mit betroffen werden. Diese Faktoren lassen es gesichert erscheinen, daß kein die Leberzellen zerstörendes, entzündliches Agens, wie es sonst in der Leberpathologie auftritt, für die fettige Degeneration verantwortlich zu machen ist.

Dagegen scheinen mir alle diese Befunde im Verein mit der Ueberlegung, daß es sich hier immer um sehr gut genährte, meistens sogar „angemästete“ Tiere handelt, darauf hinzuweisen, daß das Leberparenchym infolge einer funktionellen Schwäche nicht fähig ist, die bei der intensiven Ernährung gesteigerten Oxydationsvorgänge ohne Schädigung des Protoplasmas durchzuführen. Es beeinträchtigt unter besonderen Umständen die mit der reichlicheren Fütterung über das gewöhnliche Maß hinausgehende Inanspruchnahme der Leberzellen deren normale Spannkraft, so daß mit der reduzierten Vitalität in ihrem Protoplasma sich fettige Degeneration einstellt und schließlich kleinere oder größere Komplexe von Leberzellen mit der Zunahme ihres Fettgehalts zerfallen. So erklärt sich auch das herdweise Auftreten der teleangiektatischen Bildungen. Das Parenchym ist bald hier, bald dort nicht mehr fähig, den gesteigerten Anforderungen zu genügen, und so schreitet der Prozeß, da ja die intensive Nahrungszufuhr keinen Einhalt erfährt, unaufhaltsam unter ständigen Nachschüben vorwärts.

Demgegenüber ist aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß auf der Basis einer eminent chronisch verlaufenden Intoxikation, bzw. Autointoxikation die Leberzellen bald hier, bald dort dem Untergange anheimfallen, indem in ihnen allein die Giftkörper sich verankern, während diese letzteren eine Affinität zu den Gefäßendothelien nicht aufzuweisen haben. Ich wiederhole aber, daß dann der Prozeß ein eminent chronischer sein muß, um einmal eine Gefäßalteration und sonstige entzündliche Vorgänge nicht eintreten zu lassen, um andererseits das regellose Auftreten der Parenchymnekrobiosen bewirken zu können, und sich nicht im Beginn an die Peripherie der Acini festzulegen. Da aber die intensive Ernährung der Tiere ganz fraglos im Kausalnexus mit der Aetiologie des Prozesses steht, so würde es sich bei dem außerordentlich langsamen Verlauf der Vorgänge auch hier um eine reduzierte Vitalität der Leberzellen handeln, die sie ihren funktionellen Aufgaben nicht mehr ohne ihre Schädigung nachkommen läßt. Das auslösende Moment für diese reduzierte Vitalität fänden wir hier nur in einer eminent schleichenden, toxischen Beeinträchtigung der Leberzellen und nicht, wie oben ausgeführt, in einer physiologischen Schwäche.

Mit jeder anderen Auffassung der Affektion wäre der gänzliche Mangel von Entzündungs- und Stauungsvorgängen und die Integrität der Blutkapillaren unvereinbar.

Gegen diese Deutung spricht nicht, daß sich erst sekundär Kernveränderungen bemerkbar machen, und ferner nicht körnige Degeneration das pathologische Bild einleitet. Die Leberzellen können in ihren vitalen Eigenschaften und in ihrer Funktion schon geschädigt sein, ohne daß dies histologisch nachweisbar sein müsste.

Mit dem zuerst gegebenen Gedankengang steht die Erfahrung, die sich ihm als bedeutungsvolles Moment angliedert, in Einklang, daß der Prozeß mit dem zunehmenden Alter der Tiere häufiger wird. Stroh's umfangreiches Beobachtungsmaterial erbrachte bei den betroffenen Rindern ein durchschnittliches Alter von 7 Jahren, also Tiere, die im allgemeinen in Rücksicht auf ihre gewerbliche Ausnützung und ihre physiologische Lebensdauer den Höhepunkt der Leistungsfähigkeit ihres Organismus bereits überschritten haben.

Da immer nur vereinzelt Tiere die Leberaffektion acquirieren, während andere unter den gleichen Haltungsbedingungen verschont bleiben, wird nicht anzunehmen sein, daß gesetzmäßige Beziehungen

zwischen der Art der Nahrung und dem Zustandekommen der fettigen Degeneration bestehen. Andererseits drängt dieses anscheinend regellose Auftreten der Teleangiektasis zu der Ansicht, daß der ganze Prozeß an individuelle Differenzen gebunden ist. Welche Ausgangspunkte hier bestimmend sind: Ob diese Prädisposition vererbt oder durch irgendwelche äußeren Einflüsse, durch accidentelle Schädlichkeiten erworben ist, muß dahingestellt bleiben. Es genügt die Tatsache, daß bei den Bovinen unter Umständen die Leberzellen in funktioneller Beziehung eine Schwäche, eine reduzierte Vitalität, aufzuweisen haben, sei diese nun eine physiologische oder durch eine eminent schleichende Giftwirkung bedingt. Die damit eintretende fettige Degeneration leitet dann jenes pathologische Bild ein, das uns in seiner vollen Entwicklung als Teleangiektasis entgegentritt. Nur so lassen sich die mannigfachen Gesichtspunkte, die bei dem Studium des Prozesses gewonnen wurden, einer einheitlichen Erklärung einfügen.

Der terminale Ausgang der Teleangiektasis entzieht sich unter den obwaltenden Verhältnissen, wo die Tiere, nachdem sie auf ein gewisses Stadium der Mästung gelangt sind, geschlachtet werden, unserer Kenntnis. In den hochgradigsten Fällen, die zu Gesicht kommen, ist ungefähr die Hälfte des Parenchyms der teleangiektatischen Entartung anheimgefallen, ohne daß Folgen für den Gesamtorganismus zu bemerken waren. Eine kompensatorische Hypertrophie in den noch geschlossenen, noch nicht entarteten Parenchymverbänden bleibt aus, ebenso wie ein neuer Aufbau sich nicht anzubahnen scheint, denn niemals begegneten mir in dem Leberzellengerüst der teleangiektatischen Herde Andeutungen von Zellteilungen. Auch in den beschriebenen Bindegewebswucherungen bleibt charakteristischerweise jede Neubildung von Gallenkapillaren, wie sie bei entzündlichem Untergang des Leberparenchyms sich immer einstellt, aus.

Nach diesen Darlegungen ist also die Teleangiektasis der Rinderleber sowohl aus der Reihe der Tumoren wie aus der der Mißbildungen zu entfernen, wie bisher der Prozeß in die Lehrbücher der Veterinärpathologie aufgenommen worden ist. Die ganze Entwickelung der Affektion zeigt von vornherein in den Fettherden, die den Beginn der teleangiektatischen Entartung vor Augen führen, daß die Bluträume nur Ektasieen der präformierten, kapillaren Blutbahn vorstellen. Die „angiomatösen Herde“ sind also nicht

das Resultat einer Gefäßwucherung, sondern sie beginnen umgekehrt primär mit regressiven Veränderungen, deren Folge die Gefäßverbreiterung ist. Hierbei kommt es naturgemäß zu einer numerischen Zunahme der Kapillarendothelien, aber diese Wucherung vollzieht sich nicht in doppelter Zellenlage, wie sie zum Begriff Hämangiom nach Virchow, Birch-Hirschfeld gehört, sondern sie dient lediglich zur Vervollständigung einer größer gewordenen Wandfläche der Blutbahn. Die Genese der Teleangiektasis hat demnach mit dem Wesen der Tumoren gar nichts zu tun, auch nicht mit der von Lubarsch begründeten Definition der Geschwülste im weiteren Sinne, denen Schmieden seine Leberkavernome anreihte, indem er in ihnen pathologische, kongenitale Anlagebezirke erkannte, die später bei geringfügiger, progressiver Entwickelung im wesentlichen regressiven Vorgängen unterworfen sind.

Wie ich Seite 91 des näheren erklärt habe, schaltet die Möglichkeit einer entwickelungsgeschichtlichen Erklärung in der Teleangiektaseforschung vollkommen aus, und damit tritt die Affektion auch aus der Rubrik der Mißbildungen. Die Teleangiekatasis in der Leber der Bovinen erklärt sich aus einem degenerativen Vorgang, als Effekt einer reduzierten Vitalität des Parenchyms.

Vergleichend-pathologischer Teil.

Die Erkenntnis der vorliegenden Affektion eröffnet auch klärende Gesichtspunkte für die Entstehungsweise der in der Human- wie in der Veterinärpathologie häufiger vorkommenden einfachen Kapillarektasieen der Leber. Scheffen (9) hatte sie als die Vorstadien der Leberkavernome in Anspruch genommen, aber sehr bald wurde diese Anschauung widerlegt und nachgewiesen — Ribbert (19) —, daß die beiden Gebilde in gar keiner pathogenetischen Beziehung zu einander stehen. Damit scheiden die Ergebnisse der Kavernomforschung, der entwickelungsgeschichtliche Gedanke, für die Beurteilung der einfachen Kapillarektasieen aus. Die von anderen Autoren aufgestellte Stauungstheorie, die mit hypothetischen Stromhindernissen rechnete, verlor ihre Basis bei der Berücksichtigung der kollateralen Zirkulationsverhältnisse der intraacinösen Blutkapillaren: deren weit verbreitetes Anastomosennetz müßte auf veränderte Blutdruckwiderstände sofort regulierend wirken, so daß eine Stauungsatrophie in den regionären Leberzellenbalken gar nicht Platz greifen könnte. Schrobe (26) hat

dann einen Fall von vereinzelten Kapillarektasieen der Leber veröffentlicht, wo er einen primären Untergang, eine fettige Degeneration des angrenzenden Parenchyms als den Ausgangspunkt der Gefäßerweiterung erkennt, ohne sich freilich über die Ursachen dieses Leberzellenzerfalls Rechenschaft geben zu können.

Von größtem Interesse im Rahmen des Teleangiektase-Problems ist es schließlich, daß der gleiche Prozeß, wie er in der Rinderleber vorkommt, neuerdings von Fabris (8) auch in der Leber eines sonst gesunden, 49 jährigen Mannes beschrieben worden ist. Das pathologische Bild weicht in Nichts von dem der Bovinen ab, nur daß die teleangiektatische Entartung weit vorgeschrittener war, als wir sie bei den Rindern zu Gesicht bekommen, und die erhebliche Verlangsamung des Blutstromes in den überall verbreiteten kavernösen Kapillaren zu Stauung in der abdominalen Blutzirkulation und damit zu tödlichem Ascites geführt hatte. Andere pathologische Veränderungen fehlten gänzlich. Aus dem klinischen Befunde ergab sich, daß die Krankheit vor langer Zeit mit vorübergehenden Oedemen an den Knöcheln begonnen hatte. Die Oedeme hatten sich dann allmählich zu dem tödlichen Ascites der letzten Periode entwickelt. Die klinische Diagnose sprach von einer Form der Lebercirrhose, ohne daß man freilich eine knotige Beschaffenheit des Organs hatte feststellen können. Fabris vermochte bezüglich der Aetiologie dieses Falles keinerlei Vermutung Raum zu geben. Die beiden anderen von Fabris als vermutliche Analogieen hier angeführten Fälle von Wagner und von Cohnheim will ich wegen ihrer unvollständigen und unsicheren Angaben außer Bereich der Erörterung lassen.

Die von den Autoren gegebenen Schilderungen der Kapillarektasieen lassen keinen Zweifel darüber, daß sie in ihrem Bau mit den teleangiektatischen Herden der Rinderleber identisch sind. Sie charakterisieren sich als kavernöse Kapillaren, die mit ihren Leberzellenscheidewänden dem umgebenden normalen Parenchym ohne jede Differenzierung und Abgrenzung eingefügt sind.

Mit dieser in der Leberpathologie scharf gezeichneten anatomischen Gleichartigkeit der beiden Bildungen müssen die Untersuchungsergebnisse der Teleangiektaseforschung befruchtend auf die Erkenntnis der in der Leber vereinzelt vorkommenden Kapillarektasieen wirken. Wie dort, wird auch hier die anatomische Grundlage des Prozesses von einer primären Leberzellendegeneration

gegeben werden — wie ja auch Schrohe in seinem Falle konstatieren konnte —, die dann in dem betroffenen Bezirk an Stelle der kapillaren Blutbahn eine lakunäre Zirkulation setzt. Bei der Teleangiektasis der Rinderleber konnte diese Klärung des Problems gewonnen werden, weil das verbreitete Auftreten der Herde im Organ das Auffinden von Anfangsstadien ermöglichte. Das Studium der fettigen Partieen erbrachte dann die Integrität der zugehörigen Kapillarendothelien und damit den bedeutungsvollen Nachweis, daß die Resorption der primär fettig degenerierten Leberzellen der zur Kapillarerweiterung führende Vorgang ist.

Bezüglich der Aetiologie der Kapillarektasieen steht nichts der Auffassung entgegen, daß ihr dieselben Ausgangspunkte zu Grunde liegen, wie der Teleangiektasis der Rinderleber. Wie hier nach der zuerst erörterten Erklärung eine physiologische Schwäche die Leberzellen den gesteigerten funktionellen Anforderungen nicht mehr genügen und sie so zufolge ihrer Ueberanstrengung degenerieren läßt, so können wir zwanglos diese Deutung auch auf die Pathogenese der einfachen Kapillarektasieen übertragen. Das Leberparenchym ist an diesen Stellen nicht mehr im stande, ohne Beeinträchtigung der Vitalität seine physiologischen Aufgaben zu erfüllen: ein eng umschriebener, frühzeitiger, seniler Untergang der Leberzellen. Da hierbei charakteristischerweise die regionären Kapillarendothelien intakt bleiben, übrigens ein Moment, das von entscheidendem Werte für die bei der Teleangiektasis gegebenen Auffassungen des Parenchymzerfalls ist, so erweist es sich als ein theoretisches Erfordernis, daß die kapillare Blutbahn dem Defekt im Lebergewebe nachfolgt und auf diese Weise eine lakunäre Umgestaltung annimmt.

Die zweite, also die „schleichend toxische“ Auffassung der reduzierten Vitalität des Parenchyms bei der Teleangiektasis analog für die Genese der einfachen Kapillarektasieen in Anspruch zu nehmen, scheint mir nicht recht angängig. Die Herde sind hier doch allzu vereinzelt, als daß sie das Resultat einer Giftwirkung, die sich doch immer in größerem Umfange geltend machen müßte, sein könnten. Gerade diese Ueberlegung scheint mir im übrigen darauf hinzuweisen, daß in Anbetracht der anatomischen Identität der beiden Prozesse auch für die Teleangiektasis das auslösende Moment in einer physiologischen Schwäche der Leberzellen gegeben ist, und nicht in jenen schleichend wirkenden Toxinen, bzw. Autotoxinen.

In der Leber der Bovinen erfährt dann dieser vereinzelt kapillarektatische Prozeß, offenbar unter der Wirkung rasseneigentümlicher, individueller Prädisposition, wie ich oben darlegte, jene beschriebene außerordentliche Verbreitung.

Der von Fabris beim Menschen veröffentlichte Fall reiht sich völlig der Teleangiektasis der Rinderleber an. Das klinische, bzw. pathologisch-anatomische Bild zeigt hier offensichtlich einen ganz allmählich verlaufenden, nicht entzündlichen Parenchymuntergang, sei es nun als Ausdruck eines physiologischen Versagens der Leberzellen oder einer eminent schleichenden Giftwirkung. In beiden Fällen hätten wir eine reduzierte Vitalität des Leberparenchyms, die in den bei den Bovinen ätiologisch wirkenden Momenten ihre analoge Veranschaulichung findet. Umgekehrt zeigt der tödliche Verlauf des Fabris'schen Falles, welchen Ausgang die Teleangiektasis der Rinderleber bei ununterbrochener Weiterentwicklung unausbleiblich nehmen würde.

Thesen.

1. Die anatomische Grundlage der Teleangiektasis, einer teleangiektatischen Entartung der Rinderleber, bildet ein primärer, herdweiser Untergang von Leberzellen, bei dem die angrenzenden Kapillarendothelien intakt bleiben. Die so in ihrer Wegsamkeit bewahrte, kapilläre Blutbahn erweitert sich unter dem eigenen Blutdruck nach den angrenzenden Parenchymdefekten hin zu Blutsinus, zu kavernösen Räumen.

2. Als Ausgangspunkte des Parenchymzerfalls liegen zwei Möglichkeiten vor: Entweder leiten sie sich von einer auf die Rasse der Bovinen beschränkten, individuellen Schwäche der Leberzellen her, die nicht im stande sind, ihre bei erhöhter Nahrungszufuhr gesteigerten physiologischen Aufgaben auf die Dauer ohne Schädigung ihrer Vitalität zu erfüllen. Oder die reduzierte Vitalität der Leberzellen ist durch eine eminent schleichend verlaufende Intoxikation, bzw. Autointoxikation bedingt. Die von Stroh in der Leber von 2 Schafen als „Angiomatosis“ beschriebenen Bildungen stellen nur einfache Kapillarektasieen vor. In jeder Leber waren nur 2 solche Herde vorhanden.

3. Die sonst in der Leberpathologie vereinzelt vorkommenden einfachen Kapillarektasieen sind in ihrem Wesen mit den Herden bei der Teleangiektasis der Rinderleber identisch.

4. Der in der Literatur der Humanpathologie verzeichnete Fall einer „kavernösen Degeneration der Leber“ ist der Teleangiektasis der Bovinen als in jeder Hinsicht gleichwertig an die Seite zu stellen.

Literatur.

1) Albert, Angiome der Leber beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. 5. — 2) Aschoff u. Gaylord, Kursus der pathologischen Histologie. 1900. — 3) Bencke, Zur Genese der Leberangiome. Virchow's Archiv. Bd. 119. — 4) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie. — 5) Brüchanow, Ueber die Natur und Genese des kavernösen Hämangioms der Leber. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 20. 1899. — 6) Burckhard, Pathologische Anatomie des kavernösen Angioms der Leber. Dissert. Würzburg 1894. — 7) Caspar, Statistik der Geschwülste bei Tieren. Deutsche Tierärztliche Wochenschr. VI. — 8) Fabris, Kavernöse Degeneration der Leber. Ziegler's Beitr. Bd. 28. 1900. — 9) v. Kahlden, Zentralblatt f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. Bd. 9. Referat über Scheffen, Beiträge zur Histogenese der Leberkavernome. Dissertation. Bonn 1897. — 10) Kitt, Kapillare, fleckige Angiomatose der Rindslebern. Monatshefte f. prakt. Tierhielk. 1895. Bd. 6. — 11) Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere. II. Aufl. — 12) Klebs, Allgemeine Pathologie. Bd. II. 1889. — 13) Lilienfeld, Ueber die Entstehung der Kavernome der Leber. Dissert. Bonn 1889. — 14) Lubarsch, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von Lubarsch-Ostertag. — 15) M'Fadyeau, Simple Angioma of the skin of an ox. Cavernous Angioma of the liver of the ox. Journ. of comp. Pathol. and Ther. 1890. — 16) Marek, Haematoma hepatis. Veterinarius. No. VI. — 17) Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 5. Auflage. — 18) Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. V. Aufl. — 19) Ribbert, Ueber Bau, Wachstum und Genese der Angiome, nebst Bemerkungen über Cystenbildung. Virchow's Arch. Bd. 151. — 20) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1886. — 21) Rosenfeld, Die Fettleber bei Phloridzindiabetes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28. — 22) Saake I, Multiples, disseminiertes Leberangiom des Rindes. Archiv f. Tierheilk. Bd. 19. — 23) Saake II, Ueber angiomatöse Entartung der Leber und Leberzellenembolieen. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 22. — 24) Schmieden, Ueber den Bau und die Genese der Leberkavernome. Virchows Arch. Bd. 161. — 25) Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893. — 26) Schrohe, Teleangiektasieen der Leber. Virchow's Arch. Bd. 156. — 27) Sluys und Korevaar, Angioma cavernosum in de lever by runderen. Holländ. Zeitschr. f. Tiermedizin. Referiert in den Jahresberichten von Ellenberger u. Schütz. 1890. — 28) Stockmann, Origin of the cavernous Angioma in the liver of the ox. Journ. of comp. Pathol. and Ther. 1896. — 29) Stroh, Ueber die fleckige Kapillarektasie in

der Leber der Wiederkäuer. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 14. 1903. — 30) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. — 31) Derselbe, Ueber kavernöse Geschwülste und Teleangiektasieen. Virchows Archiv. Bd. VI. — 32) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II—IV.

Figur 1. Cirkumskripter, nekrobiotischer Fettherd aus einem mit Fettponceau-Hämatoxylin gefärbten Gefrierschnitt. Die Leberzellkerne sind zum Teil noch intakt. Aber auch da, wo morphologisch noch erhalten, ist das Parenchym auffallend blaß gefärbt. Die Blutkapillaren sind in dem Bezirk sichtlich erweitert. Allenthalben sieht man in den Kapillarspalten Anhäufungen der zur besseren Differenzierung im Bilde absichtlich gelb getönten Erythrocyten. Vergrößerung 400.

Figur 2. Diffuse teleangiektatische Entartung des Parenchyms (Fettponceau-Hämatoxylin-Gefrierschnitt), die als primäre fettige Degeneration besonders in den mittleren Partieen des Bildes in Erscheinung tritt. Allenthalben zeigt sich hier das rot gefärbte Fett in dichtester Anhäufung als kleinste Körnchen und Stäubchen. a, kleiner Lymphozytenherd. b, periphere, bindegewebige Winkelstelle der Leberläppchen mit interlobulären Gefäßen. c, die kavernös erweiterten, intraazinösen Blutkapillaren. d, kapillare Endothelien. e, Parenchymbegrenzung eines großen Blutsinus ohne Degenerationserscheinungen. Vergrößerung 200.

Figur 3. Leberzellenspange, die zwischen 2 großen kavernösen Bluträumen ausgespannt ist. a, eine solche im Querschnitt. — Die Leberzellen, auch die in den anschließenden Parenchympartieen der Peripherie des teleangiektatischen Herdes — b —, zeigen zum großen Teil vorgeschrittene, fettige Degeneration. Vergrößerung 500. Erythrozyten gelb.

Figur 4. Kleiner, cirkumskripter, teleangiektatischer Herd, in dessen Nachbarschaft das Parenchym morphologisch intakt ist. Erythrozyten gelb getönt.

Figur 5. Makroskopische Schnittfläche einer hochgradig entarteten Leber. Man sieht allenthalben die vertieften teleangiektatischen Herde im Parenchym.

Figur 6. Diffuse, teleangiektatische Entartung des Leberparenchyms im Heidenhain—van Gieson Paraffinschnitt. Erythrozyten blau getönt. Weiße Blutkörperchen schwarz. a, einreihige, intakte Leberzellenbänder als Grenzschicht zwischen den kavernösen Bluträumen. b, Bindegewebsnarben an Stelle zu Grunde gegangenen Leberparenchyms. — Das degenerierte Parenchym fällt durch seine helle Färbung und seine mangelhafte Strukturzeichnung auf. c, Protoplasmaschollen. d, interlobulärer Gallengang. Vergrößerung 200.

Figur 7. Ausgebreiteter Parenchymzerfall, bei 560facher Vergrößerung nach einem Heidenhain-v. Gieson-Paraffinschnitt gezeichnet. Erythrozyten blau getönt. Man erkennt das degenerierende Parenchym an der hellen Färbung und den mangelhaften, bzw. ganz fehlenden Zellkonturen. Zwischen den Leberzellenbalken allenthalben Protoplasmaschollen. b, 2 lakunäre Blutkapillaren. c, interlobuläres, gewuchertes Bindegewebe mit Gefäßen; das Präparat stammt von einem alten Tier, bei welchen interlobuläre Bindegewebswucherung in der Leber ein gewöhnlicher Befund ist.

IV.

Leiomyom des Jejunums bei einem Hunde.

Von

Dr. **Ernst Paukul**,
Priv.-Dozent in Jurjew (Dorpat).

Für die Muskelzellengeschwülste des Uterus brachte bekanntlich Virchow die Bezeichnung Myoma in Vorschlag. In Bezug der Geschwülste des Darmkanals, der früher sogen. Fibroide, folgte dieser Neubenennung zuerst Förster Ende der 50er Jahre des verflossenen Jahrhunderts. Letzter Umstand verdient besonders hervorgehoben zu werden, weil hierdurch eine feste anatomische Grundlage in der Differenzierung der Muskelgewebsneubildungen von den Bindegewebsgeschwülsten gegeben wurde und daher erst seit jener Zeit die ersteren von den letzteren streng geschieden werden.

Bei Menschen beobachtet man das Auftreten von Myomen ziemlich oft, in der Veterinärpathologie hingegen gehören sie zu den mehr seltenen Erscheinungen. Was den Tractus intestinalis anbetrifft, so sind uns nur 9 Fälle von Leiomyomen bekannt: 4 vom Magen (Kitt, Lothes, Maguire und Rabe) und 5 vom Darme (Cadéac, Benjamin, Schütz, Siedamgrotzky und Tetzner). Zu diesen gesellt sich dann noch der vorliegende von uns beobachtete Fall eines Leiomyoms des Jejunums beim Hunde. Die meisten der in der Literatur angeführten Beobachtungen sind in der Form kurzer kasuistischer Mitteilungen veröffentlicht und entbehren einer detaillierten Beschreibung der histologischen bezw. histogenetischen Verhältnisse.

Unser Fall bezieht sich auf einen jungen Dachshund von mittlerer Größe. In der letzten Zeit hat das Tier — nach den Angaben des Besitzers — oft an andauerndem Erbrechen gelitten, das in gewisser Abhängigkeit von kurz vorhergehender Nahrungsaufnahme stand. Unter fortschreitender allgemeiner Kachexie war es vollständig

abgemagert, bis schließlich der Tod eintrat. Die Sektion ergab folgenden Befund:

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle erblickt man am Anfangsteil des Jejunums einen apfelgroßen Tumor. Die Geschwulst sitzt auf der Darmwand gegenüber der Uebergangsstelle der Mesenterialblätter in die Darmserosa und ragt in die Bauchhöhle hinein. Die betreffende Darmschlinge mit der Neubildung ist infolge der Schwere der letzteren mehr ventral gerückt und berührt die Bauchwand. Die äußere Form der Geschwulst ist eine rundlich-ovale, der Längsdurchmesser beträgt 75 mm, der größte Breitendurchmesser — 60 mm; die Längsachse ist perpendikulär zum Darmrohr gerichtet. Die Konsistenz des Tumors ist eine weich-elastische, auf dem vom Darm abgekehrten Ende eine mehr festere, die äußere Oberfläche — schwach höckerig gestaltet und mit einem serösen Ueberzug bekleidet. Die Basalfläche, die mit der Darmwand vereinigte Fläche der Neubildung hat einen Durchmesser von zirka 35 mm und das Darmrohr erscheint an dieser Stelle erweitert; da aber die untere Fläche der Geschwulst rundlich ist und zum Teil in den Darm hineinragt, so zeigt sich infolgedessen das Darmlumen verengt bzw. abgeplattet.

Nach Eröffnung des Jejunums findet man ungefähr in der Mitte des den Tumor tragenden Darmwandstückes eine trichterförmige, divertikelartige Erweiterung des Darmes von 10 × 13 mm Durchmesser und 10 mm Tiefe, die in die Geschwulst eindringt. Die Ränder der Erweiterung sind höher und heben sich hierdurch scharf von der angrenzenden Darmwandung ab. Das Lumen des zu- und abführenden Darmstückes erscheint beim Uebergang in den die Geschwulst tragenden Teil allmählich erweitert. Schon makroskopisch ist sehr deutlich zu sehen, daß die Serosa beim Zusammenstoßen des Darmes mit der Neubildung auf die Oberfläche der letzteren übersetzt und sie ganz umgibt, während die Darmschleimhaut kontinuierlich auf die basale Fläche des Tumors sich fortsetzt. Die Verbindung der Muskelschichten des Darmes mit der Geschwulstmasse ist eine so enge, daß mit dem bloßen Auge die näheren Verhältnisse dieser Verschmelzung nicht zu erkennen sind. Im allgemeinen erhält man den Eindruck, daß die Neubildung in der Muskelschicht des Darmes, in dem Raume zwischen dem serösen Ueberzuge und der Schleimhaut gegenüber der Uebergangsstelle der beiden Mesenterialblätter in die Serosa entstanden ist.

Beim Durchschneiden der Geschwulst tritt in ihrer unteren Hälfte ein länglicher Hohlraum zum Vorschein, der von allen Seiten von der Tumormasse abgeschlossen ist und mit trüber rosafarbener Transsudatflüssigkeit angefüllt ist, die teilweise Fragmente von Blutextravasaten enthält. An der Bildung des Hohlraums nehmen noch einige höhlenförmige Gänge teil, die von dem Haupthohlraum ausgehend und allmählich enger werdend in das periphere Gebiet der Geschwulst dringen, ohne aber ihre Oberfläche zu erreichen. Da der Hohlraum mehr auf das Basalgebiet des Tumors sich erstreckt, so liegt zwischen ihm und dem erwähnten Darmdivertikel nur eine sehr dünne Geschwulstschicht. Auf dem Durchschnitt erscheint das Tumorgewebe unregelmäßig gestreift, aus einem Geflechte grauroter Faserzüge zusammengesetzt, hier und da zeigen sich schmälere Streifen von einem helleren Farbenton, wodurch die Schnittfläche einiger Gewebspartien ein strahlenförmiges Bild erhält.

Wir wiesen schon darauf hin, wie wenig die mikroskopischen Verhältnisse der Leiomyome studiert worden sind, daher erschien es angezeigt, sich nach Möglichkeit genau mit dem histologischen Aufbau des Tumors bekannt zu machen. Zu diesem Zwecke verfertigten wir aus den verschiedensten Gebieten der Neubildung mikroskopische Schnitte, und zwar der Berührungsstelle des Darmes mit dem Tumor, dem Teile der divertikelartigen Vertiefung des Darmes in die Geschwulst, den zentralen und peripheren Gebieten der Neubildung usw. Gewebsstückchen von 5 × 8 mm Größe wurden in gesättigter Sublimatlösung gehärtet und darauf in Alkohol gebracht. Nachdem alle Reste des Sublimats durch Jodzusatz entfernt waren, wurden die Würfelchen in Celloidin eingebettet. Als Färbungsmethode benutzten wir zuerst die Hämatoxylin-Eosinfärbung, da aber das glatte Muskelgewebe — wie bekannt — unter Umständen dem Bindegewebe sehr ähnlich erscheint, so daß hier bei der Diagnose schon mannigfache Verwechselungen vorgekommen sind, und Hämatoxylin-Eosin in dieser Hinsicht keine Differenzierung gibt, so bedienten wir uns zugleich auch der von Mallory für das zentrale Nervensystem und von Ribbert[1]) unlängst modifizierten für den Nachweis des interzellulären bindegewebigen Maschwerks empfohlenen Färbung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die Geschwulstmasse aus glatten Muskelfaserzellen zusammengesetzt, wobei die sogar makroskopisch bemerkbare Durchflechtung der Muskelbündel außerordentlich deutlich hervortritt. In der Form streifenförmiger, bald schmaler, bald breiterer Bündel, die sich innig untereinander verflechten und unter verschiedenem Winkel kreuzen, verlaufen die Muskelfasern nach allen Richtungen des Raumes, wodurch das Gewebe des Tumors auf dem Durchschnitt einen faszikulären Aufbau erhält. In den längsgetroffenen Zügen zeigen die Muskelzellen die charakteristischen, stäbchenförmigen, überall ziemlich gleich breiten und abgestumpft endenden Kerne, die parallel angeordnet sind. Auf den Quer- und Schrägschnitten nehmen die Kerne eine runde bis ovale Gestalt an, während das Protoplasma selbst mehr oder weniger in polygonaler Form erscheint. In den peripheren, der Darmwand zugekehrten Teilen der Geschwulst ist das intermuskuläre Bindegewebsnetz mehr ausgeprägt, zartfaserig und kernreich, daher erscheinen die Muskelbündel gegen einander verschoben und die Muskelzellen teils auseinandergedrängt. Stellenweise sind die Muskelfasern bzw. das intermuskuläre Bindegewebsnetz ein wenig aufgelockert

1) Die Farblösung besteht aus 10 Teilen 10proz. Phosphormolybdänsäure, 1,75 Hämatoxylin, 200,0 Wasser und 5,0 kristallisierter Karbolsäure. Sie soll einige Wochen am Licht stehen. — Ribbert, Ueber die Anwendung der von Mallory für das Zentralnervensystem empfohlenen Farblösung auf andere Gewebe. Zentralblatt f. allgem. Pathologie u. pathol. Anat. 1896. Bd. VII.

durch zwischenliegende schwach körnige Transsudatmassen. Auch bemerkt man hier deutlich sichtbare Lücken, die teilweise mit einer fein granulierten Masse ausgefüllt sind. In den vom Darme sich entfernenden, zum Zentrum liegenden und in den äußeren peripheren Gebieten begegnet man nicht diesen Oedemerscheinungen. In der, den Hohlraum einschließenden Geschwulstzone ist sowohl das Muskelplasma, als auch die Kerne weniger empfindlich gegen Farbe. Am Rande der Schnitte, zum Hohlraume hin — sieht man angesammelte Pigmentmassen. Das Gefäßnetz des Tumors ist nicht sehr ausgeprägt, die peripheren Gebiete erscheinen verhältnismäßig arm an Blutgefäßen, nur in den basalen Partien findet man zahlreichere und sogar einige recht starkwandige Gefäße.

Was das Verhalten der einzelnen Schichten der Darmwand der Geschwulst gegenüber betrifft, so haben wir diesen Verhältnissen eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Dieses erschien daher angezeigt, weil — worauf wir bereits hinwiesen — in dieser Frage nur wenige Angaben vorliegen und auch in der humanen Pathologie auf diesem Gebiete nicht allzuviel bekannt ist. So finden wir in der von Steiner[1]) angeführten letztbezüglichen Statistik Angaben, daß „nämlich die weitaus größere Zahl der Autoren eine genaue Beschreibung dieser Verhältnisse nicht gebracht hat, und nur bei 9 von den 41 aus der Literatur gesammelten Fällen wurde letzteren mehr oder weniger Beachtung zugewendet.“ Auf das von Steiner neuberichtete Material, das histologisch genau studiert wurde und daher auch für uns ein großes Interesse hat, werden wir noch später zurückkommen. Besonders ist zu bedauern, daß in den zitierten statistischen Daten die Hinweise bezüglich des Verhaltens der Muskulatur des Darmkanals zum Tumor nur allgemein gehalten sind, wobei meist die Längs- resp. Quermuskelschichten garnicht getrennt voneinander behandelt wurden.

Betrachtet man — in unserem Falle — auf den mikroskopischen Schnitten die Ringschicht der Darmmuskulatur, angefangen an den vom Tumor noch nicht berührten Teilen und verfolgt man sie bis zu den Anheftungsgebieten der Neubildung und darüber hinaus, so sieht man, daß die Geschwulstmasse von der Ringmuskelschicht des Darmes ausgeht und zwar von der äußeren Schicht[2]) derselben. Dieser Uebergang ist so eng und deutlich, daß auf einigen Präparaten die Vorstellung erweckt wird, als ob die genannte Muskelschicht in das Gewebe des Tumors gewissermaßen ausstrahlen würde. Die innere Faserschicht der Ring-

---

1) Beiträge f. klin. Chirurgie. Bd. XXII. 1898.

2) Nach Albinis Angaben bildet beim Hunde die innere oder Ringfaserschicht der Muskularis des Dünndarms, auf der gegen die Submukosa gelegenen Seite, eine Art Saum, welcher vom Rest der Ringschicht durch eine Reihe von Bindegewebskernen getrennt ist. Die diesen Saum bildenden Muskelfasern sind dünner als die darunter liegenden; sie verlaufen schräg, weder rein quer noch längs. Demnach ist die Muskularis des Hundedünndarms als aus drei Schichten bestehend aufzufassen, von innen nach außen: 1. der äußeren Längsschicht, 2. der Ringschicht, 3. der von Albini neu beschriebenen Schicht schräg verlaufender Fasern. — Albini, Sulla tunica muscolare dell'intestino tenue del cane. Rendiconti della R. Accademia di Scienze di Napoli. 1885. — Oppel, Lehrbuch der vergl. mikroskop. Anatomie. II. 1897.

muskulatur (die Schicht schrägverlaufender Fasern nach Albini) ist auf den Schnitten sehr deutlich zu sehen und steht an den Uebergangsstellen der äußeren Ringschicht in die Neubildung vollständig isoliert da. Erst im weiteren Verlaufe hebt sie sich immer weniger und weniger von den angrenzenden Muskelzellen ab und verschmilzt dann scheinbar mit der Geschwulstmasse.

In der Uebergangszone der Faserzüge der Ringschicht des Darmes in die Neubildung ist das intermuskuläre Fibrillennetz stellenweise mehr ausgedehnt und kernreicher, wodurch die Muskelbündel teils zerfasert, teils auseinandergesprengt erscheinen. Ein solches Verhältnis des bindegewebigen Anteils zu den Muskelzellen setzt sich auf das unmittelbare Grenzgebiet des Tumors mit der Darmwand fort, nimmt dann aber im weiteren Verlauf ab, wobei das Bindegewebe zugleich zellärmer geworden ist, — um den zunehmenden Muskelelementen Platz zu machen. Durchmustert man auf den Schnitten die untere zum Darm stoßende basale Oberfläche der Geschwulst von der Peripherie zum Zentrum, so tritt sehr deutlich hervor, daß von der Stelle an, wo die Albini-Schicht mit der Tumormasse sich vereinigt, der bindegewebige Bestand der Geschwulst ganz plötzlich abnimmt. — Die Längsmuskulatur beteiligt sich nicht direkt an der Bildung des Tumors, sondern überzieht ihn in der Gestalt einer Kapsel, wobei ihre Elemente sich mehr oder weniger deutlich von der Geschwulstmasse abheben. In den äußersten vom Darm abliegenden Partien ist der Saum der Längsmuskelschicht schmäler, kompakter, scheinbar komprimiert und die einzelnen Muskelzellen erscheinen dichter angeordnet, zum Teil auf Rechnung des intermuskulären Fibrillennetzes.

Was die Schleimhaut und die anderen ihr nahestehenden Schichten des Darmes betrifft, so sieht man da folgendes: Vor der Grenzstelle des Darmes mit der Geschwulst ist die Mukosa zellig infiltriert, wodurch der drüsige Teil zusammengedrückt, teils atrophiert erscheint. Das submuköse Gewebe, sogar im Uebergangsgebiet des Darmes auf die Geschwulst ist breiter, gelockert und wie oben infiltriert; auch sieht man hier eine reichere Gefäßbildung, von denen einige verhältnismäßig groß sind. Die Muscularis mucosae ist garnicht verändert oder nur sehr wenig verdickt — hypertrophisch. In dem den Tumor überziehenden Teil zeigen alle Schichten der Schleimhaut deutliche Merkmale der Atrophie, besonders in dem in die Geschwulst hineinragenden Divertikel. Das Epithel wird allmählich schmäler, bis es ganz zerstört erscheint und nur noch Fragmente von Drüsenelementen vorzufinden sind. Die Submukosa wird zu einem schmäler werdenden Streifen und ist schließlich überhaupt nicht mehr zu verfolgen. Ein ähnliches Verhältnis zeigt auch die Muscularis mucosae. Die Serosa des Darmes setzt sich am Ausgangsgebiete der Neubildung auf die Geschwulst über und überkleidet sie ganz, dabei ist sie gleichmäßig stark verdickt und zellig infiltriert.

Aus der vorstehenden Beschreibung geht hervor, daß wir im gegebenen Falle eine glatte Muskelgeschwulst (Leiomyoma molle) vor uns haben, die scheinbar aus der äußeren Ringschicht der Darmmuskulatur herausgewachsen ist. Diese — unseres Erachtens — interessante Tatsache hinsichtlich der Histogenese der Leiomyome des

Darmkanals wollen wir durch verhältnismäßig analoge Beobachtungen an zwei Muskelgeschwülsten des Magens ergänzen.

Rabe[1]) beschreibt eine 570 g schwere glatte Muskelgeschwulst auf der Außenseite eines Pferdemagens, welche aus der äußeren Schicht der Magenmuscularis hervorgegangen war, indem dessen Faserbündel — nach außen umbiegend — unmittelbar in die Faserbündel der Geschwulst sich fortsetzten. Lothes[2]) beobachtete ein Myoma laevicellulare an der kleinen Kurvatur des Magens auch bei einem Pferde. Die Neubildung lag links von der Kardia und war scheinbar innig mit dieser und auch mit der kleinen Kurvatur verbunden. Am geöffneten Magen gewahrte man nach Abhebung der Schleimhaut, daß die unter ihr liegende Neubildung im vorderen Teile von dem vorderen Schenkel der neben der kleinen Kurvatur des Magens entspringenden und die Einmündung der Speiseröhre umfassenden hufeisenförmigen Muskelschleife bedeckt war. Ferner fand man, daß Faserbündel der letzteren direkt in solche der Neubildung übergehen. Die übrigen Schichten der Muskelhaut des Magens bedeckten zwar die Geschwulst, standen jedoch mit derselben in keinem weiteren Zusammenhange. Dasselbe galt von der glatten Muskulatur des unteren Endes der Speiseröhre, deren Faserbündel nach vorn und oben zurückgedrängt erschienen. Diesem Myomfalle kommt sehr nahe die Mitteilung von Maguire[3]). Ein altes Pferd fiel unter Kolikerscheinungen; bei der Sektion fand man im kardialen Teile des Magens eine die Schlundöffnung verschließende glatte Muskelgeschwulst, die mit der Magenwandung eng verbunden war. Leider fehlen weitere Angaben inbetreff des Verhaltens des Tumors zu den einzelnen Muskelschichten des Magens.

Was die Frage von der Histogenese der glatten Muskelgeschwülste anbelangt, so sind darüber heute hauptsächlich zwei Ansichten stichhaltig. Von diesen ist wohl diejenige von Virchow[4]) die populärste, wonach die Matrix des „myomatösen Neoplasmas“ nur im Muskelgewebe zu suchen ist resp. daß das glattzellige Myom aus den gewöhnlichen Muskelzellen auf dem Wege der Teilung entsteht

1) Rabe, Leiomyoma molle vom Magen eines Pferdes. Hannov. Jahresberichte. 1876. S. 68.

2) Lothes, Myoma laevicellulare an der Cardia des Pferdemagens. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1890. S. 185.

3) Maguire, Gastric tumour. The Veterinarian. 1884. p. 609.

4) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864. Bd. III.

(Förster[1]). Die zweite Ansicht stammt von Klebs[2]), die sogen. Gefäßtheorie und geht dahin, daß die tumorbildenden glatten Muskelfasern aus der Gefäßmuskulatur hervorgehen, indem eine Proliferation des muskulösen und bindegewebigen Anteils der Gefäßwand auftritt.

In Hinsicht des Verdauungstraktus wollen Lubarsch[3]) und Cohen[4]) die letztere Theorie bestätigt haben; sie beschreiben zwei Fälle von Magenmyomen und konstatieren dabei den Ausgang der Geschwulst von der Gefäßmuskulatur. Jedoch wurden in der letzten Zeit einige Bedenken gegen diese Entstehungsart der glatten Muskelgeschwülste ausgesprochen. So unter anderem erhebt Orloff[5]) gegen dieselbe das wichtigste Faktum, daß Leiomyome nur an gewissen Stellen des Organismus (Uterus, Darmkanal, Haut) zu finden sind und es daher unverständlich bleibt, warum die Myome, wenn sie von den gewucherten Gefäßwänden ausgehen, nicht an allen übrigen Körperteilen zur Entwickelung gelangen (Steiner).

In dem von uns oben beschriebenen Falle eines Leiomyoma molle des Jejunums konnte man in sehr klarer Weise den Uebergang der äußeren Schicht der Ringmuskulatur in die Geschwulst verfolgen, ein ähnliches Verhältnis wurde auch in den von uns angeführten Fällen der Magenmyome beobachtet, wobei als charakteristisches Moment besonders hervorzuheben ist, daß die Geschwulst stets nur von einer bestimmten Muskelschicht ausgeht und auch im weiteren Wachstum diese Eigenschaft bewahrt. Ziehen wir noch die diesbezüglichen Untersuchungen von Steiner[6]) aus der humanen Pathologie in Betracht, besonders die drei von ihm histologisch genau studierten Fälle von Myom des Magens, Jejunums und Wurmfortsatzes, wo der Uebergang der Längsmuskelschicht resp. des Stratum transversum musculare in das Geschwulstgewebe in Form ausstrahlender Muskelbündel festgestellt wurde, so müssen wir die zuerst von Virchow ausgesprochene und von Steiner näher begründete Einteilung der Myome in äußere und innere auch auf die Veterinärpathologie ausdehnen.

1) Förster, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1873. S. 74. (Steiner).
2) Klebs, Handbuch der patholog. Anatomie. 1876. Bd. I.
3) Borst, Die Lehre von d. Geschwülsten. Wiesbaden 1902. Bd. I. S. 222.
4) Cohen, Virchows Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiol. 1899. Bd. 158.
5) Orloff, Zur Genese der Uterusmyome. Zeitschr. f. Heilk. 1895. No. 16.
6) Steiner, Ueber Myome des Magendarmkanals. Beitr. f. klin. Chirurgie. Bd. 22. H. 1 u. 2.

V.

(Aus dem physiolog. und histolog. Institute der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden. — Geh. Med.-Rat Prof. Dr. phil. et med. W. Ellenberger.)

Vergleichend-histologische Untersuchungen über den Bau der Darmwand der Haussäugetiere[1].

II. Mitteilung.

Ueber die Strata subglandularia und die Muscularis mucosae.

Von

Ferdinand Paul Martin in Dresden.

1. Die sogen. **subglandulären Schichten** der Darmschleimhaut. Die blinden Enden der Darmeigendrüsen reichen entweder bis direkt an die Oberfläche der Muscularis mucosae und senken sich dann sogar oft noch etwas in diese ein, oder es bleibt zwischen beiden ein Zwischenraum, der durch eine bestimmte Gewebsmasse ausgefüllt ist. Diese Zwischenschicht wird als Stratum subglandulare bezeichnet. Bei gewissen Tieren zerfällt dieses Stratum wieder in Substrata, und zwar trifft man in diesem Falle meist ein oberflächliches Stratum cellulare s. granulosum und ein tieferes Stratum compactum. Das erstere besteht aus cytoblastischem Gewebe, d. h. aus retikuliertem Bindegewebe mit reichlich eingelagerten Lymphocyten. Die tiefere, direkt der Muscularis mucosae anliegende Schicht hat ein gleichmäßiges Aussehen und ist zellarm.

Auf das Vorhandensein solcher subgländulärer Schichten bei einzelnen Tierspezies haben zuerst Oppel (9), Kultschitzky (6) und Mall (8) aufmerksam gemacht. Oppel (9) hat für die von ihm bei Hund und Katze beobachtete zellarme Schicht zuerst den Namen „Stratum compactum“ gebraucht, während sie Hofmeister (5), der sie bei der Katze untersuchte, einfach als „homogene Schicht“ bezeichnet. Mall (8) und Roszner (10) beschreiben die Schicht beim

1) Vergl. I. Mitteilung, dieses Archiv. Bd. XXXII. S. 317.

Hunde und nennen sie Stratum fibrosum. Auch Mayer, Kultschitzky (6), Glinsky und Ellenberger (3) haben sie beim Hunde gesehen. Bei der Katze vermissen sie Oppel (9) und Mall (8), während Deimler (2) sie sowohl bei Katze als Hund fand. Das Stratum compactum ist auch bei einigen Fischen und Vögeln und bei Dasyurus hallucatus, Manis javanica und beim Fuchse gesehen worden. Zu dem Stratum compactum gesellt sich bei manchen Tieren noch ein Stratum granulosum, welches über dem Stratum compactum liegt und von Mall (8) beim Hunde zuerst gesehen und beschrieben worden ist. Auch Ellenberger (3) und Ellenberger-Günther (4) sprechen von dem Vorkommen eines subglandulären Stratum granulosum bei gewissen Haustieren. Die anderen Veterinäranatomen und -histologen erwähnen nichts von einer subglandulären Schicht.

Aus den vorstehenden Literaturangaben ersieht man, daß über das Vorkommen subglandulärer Schichten bei unsern Haustieren noch wenig Untersuchungen vorliegen, und daß keine Uebereinstimmung der Ansichten unter den wenigen Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, vorliegt. Das hat mich veranlaßt, mein Augenmerk bei meinen vergleichend-histologischen Untersuchungen über den Bau der Darmwand der Haussäugetiere auch diesem Gegenstande zuzuwenden.

Das Hauptergebnis meiner über die subglandulären Schichten angestellten Beobachtungen geht dahin, daß ich außer bei den Einhufern und den Fleischfressern nichts gefunden habe, was mich dazu berechtigte, das Vorkommen eines Stratum compactum oder eines Stratum granulosum oder überhaupt irgend einer subglandulären, zwischen dem blinden Ende der Propriadrüsen und der Lamina muscularis mucosae gelegenen, wohl charakterisierten Schicht anzunehmen. Man sieht bei den Wiederkäuern und beim Schwein im Gegenteil oft, daß die blinden Enden der Darmeigendrüsen nicht nur bis an die Muscularis mucosae heranreichen, nein, daß sie sogar in dieselbe hineinragen, daß also der Drüsengrund in der Muscularis mucosae sitzt und rundum von Muskelgewebe umgeben ist. Allerdings kann der oberflächliche Beobachter sehr leicht zu der Annahme gelangen, er habe in den Schnitten vom Darmkanal der Wiederkäuer und des Schweines ein Stratum subglandulare vor sich, wenn er in einer mehr oder minder großen Ausdehnung zwischen dem Drüsengrunde und der Muscularis mucosae einen Raum entdeckt, der hell und zellarm ist, oder dunkler und zellreich erscheint, oder aus retikuliertem Bindegewebe mit manchmal viel, manchmal wenig Leukocyten aufgebaut erscheint.

Wenn man aber nicht aus dem Auge läßt, daß die Darmeigendrüsen schief oder bei manchen Tierarten stark gewunden nach allen Richtungen durch die Propria mucosae laufen, dann wird es jedem Untersucher klar sein, daß man bei Durchmusterung von durch die Darmwand gelegten Schnitten oft Bilder treffen muß, die einen Raum zwischen den scheinbaren Drüsenenden und der Muscularis mucosae zeigen. Ist z. B. ein Schnitt durch eine ganze Lage von schief gestellten Drüsen senkrecht geführt worden oder trifft ein schief geführter Schnitt eine Lage senkrecht gelagerter Drüsen, dann sieht man zwischen den blinden Enden der parallel nebeneinander liegenden Drüsenschläuche und der Muscularis mucosae eine prächtige subglanduläre Schicht. In Wirklichkeit ist aber eine solche nicht vorhanden; die scheinbar blinden Drüsenenden sind keine solchen und die subglanduläre Schicht ist das Gewebe zwischen zwei nebeneinander befindlichen Drüsenlagen. Bei gewundenen Drüsen findet man sehr oft Bilder von Drüsenquerschnitten, manchmal in so großer Anzahl, daß die Zahl der nicht quer, sondern längs getroffenen Drüsen fast dagegen verschwindet. Auch für diese Bilder ergibt eine einfache Ueberlegung, daß eine leere Stelle zwischen Drüsendurchschnitten und der Muscularis mucosae noch lange nicht ein Stratum subglandulare sein muß. Man muß vielmehr zahlreiche Schnitte betrachten, um festzustellen, ob das scheinbare Stratum subglandulare an allen Schnitten zu sehen ist. Findet man dann in anderen Bildern, daß die längs getroffenen Drüsen mit ihren Enden oder Drüsenquerschnitte direkt auf (oder in Gruben) der Muscularis mucosae sitzen, dann ist dargetan, daß kein Stratum subglandulare vorhanden ist.

Es ist einleuchtend, daß leicht ein Stratum subglandulare vorgetäuscht werden kann an Stellen, wo keins vorhanden ist. Diese Bilder mit scheinbarem Stratum subglandulare habe ich öfters an Schnitten der Darmwand der Wiederkäuer und des Schweines gesehen.

Meine Untersuchungen haben mit Sicherheit ergeben, daß bei Rind, Schaf, Ziege und Schwein ein Stratum subglandulare nicht vorhanden ist, daß vielmehr die Drüsen die Muscularis mucosae überall mit ihren blinden Enden mindestens erreichen.

Dagegen glaube ich darauf hinweisen zu müssen, daß das cytoblastische Gewebe, welches einige Autoren bei diesen Tieren als unter den Drüsen liegend beschreiben, nicht unter, sondern zwischen den Drüsenenden liegt. Tatsächlich kann man also von einem Stratum granulosum, aber nicht von einem sub-, sondern einem interglandulären, auch bei diesen Tieren sprechen. Die tiefste Schicht der Propria mucosae bzw. des interglandulären Gewebes ist cytoblastisch und bildet das Stratum granulosum.

In der Uterusschleimhaut ist bekanntlich auch ein Stratum granulosum vorhanden, dieses liegt aber subepithelial, zwischen den Mündungsstücken der Drüsen. Die Darmkörnerschicht liegt umgekehrt zwischen den Drüsenenden direkt über der Muscularis mucosae. Die ganze Darmschleimhaut ist reich an Lympho-

zyten, letztere häufen sich aber zwischen den Enden der Drüsen besonders an und bilden dort eine Körnerschicht. Wenn nun in einem Schnitte durch die Darmwand gerade die Drüsenenden nicht in den Schnitt fallen, sondern nur die oberen Teile der geschlängelten Drüsenschläuche, dann sieht man ein Stratum granulosum subglandulare. In Wirklichkeit ist dasselbe aber nicht vorhanden; der Schnitt ist nur neben die Drüsenenden, also in die granulierte, cytoblastische Zwischenschicht der Drüsenenden gefallen. Daher die Täuschung. Auf dieser beruhen die Angaben einiger Autoren über das Vorkommen eines derartigen Stratums bei allen Haussäugetieren, also auch bei solchen (Wiederkäuer und Schwein), die tatsächlich kein solches Stratum haben.

Bei den Einhufern und den Fleischfressern beobachtete ich, daß die Tubuli der Darmeigendrüsen die Muscularis mucosae nie erreichten; vielmehr schiebt sich bei den Einhufern zwischen die blinden Enden der Darmeigendrüsen und die Muscularis mucosae eine bald leukozytenärmere, bald leukozytenreichere Schicht ein, in welcher sich oft reichlich eosinophile Körnchenzellen eingelagert finden. An fibrillärem Bindegewebe ist diese Schicht arm, wie die mangelhafte Rotfärbung bei Tinktion mit Säurefuchsin-Pikrinsäure beweist. Ebenso finden sich so gut wie keine elastischen Fasern in dieser Schicht. Vielmehr findet sich nur ein sehr zartfaseriges, relativ weitmaschiges bindegewebiges Netzwerk vor. Es ist also bei den Einhufern ein Stratum subglandulare zugegen. Es stimmt aber weder mit dem Stratum granulosum noch mit dem Stratum compactum der Karnivoren überein. Man kann es als ein zellarmes reticuliertes Stratum granulosum bezeichnen.

Bei den Karnivoren fand ich ein subglanduläres Stratum granulosum, das sich durch großen Reichtum an Leukozyten auszeichnet. Es setzt sich als zellreiches Stratum interglandulare ein Stück weit zwischen die Drüsenschläuche hinein fort, und erscheint nach Färbung mit Hämatoxylin besonders deutlich. Es liegt den Drüsenenden direkt an, ja umscheidet diese sogar. Dieses Stratum granulosum der Karnivoren liegt aber nicht wie die entsprechende Schicht der Einhufer der Muscularis mucosae direkt auf, vielmehr schiebt sich zwischen beide eine bei Tinktion mit Hämatoxylin fast ganz homogen erscheinende Schicht ein. Sie stellt einen schmalen, beim Hunde im Durchschnitt etwa 14 μ, bei der Katze etwa 8 μ breiten, bandartigen Streifen dar, welcher der Muscularis mucosae direkt aufliegt und mit dieser unmittelbar und fest verbunden ist. Bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin erscheint diese nach Oppel als Stratum compactum zu bezeichnende Schicht fast homogen, nur hier

und da finden sich rundliche oder stäbchenförmige Kerne in ihr. Bei Tinktion mit Säurefuchsin-Pikrinsäure färbt sich das Stratum lebhaft rot, wodurch der Beweis erbracht ist, daß das Stratum compactum bindegewebigen Charakter besitzt. Aus der Tatsache, daß das Stratum compactum bei Färbung mit Hämatoxylin homogen und durchsichtig erscheint, kann man schließen, daß es ähnlich wie die Papillen der Pars papillaris der kutanen Schleimhäute aus ungemein feinen, dicht nebeneinander liegenden parallel gerichteten Bindegewebsfibrillen besteht. Diese Schicht ist aber relativ resistent gegen Reagentien und deshalb von manchen Autoren, wie z. B. von Mall (8) für eine elastische Haut angesehen worden. Dieser Anschauung kann ich jedoch nicht beistimmen, weil diese Schicht die bekannten Reaktionen des elastischen Gewebes mit Pikrinsäure, Resorzin, Orcein etc. nicht zeigt, sich vielmehr genau wie Bindegewebe den Farbstoffen gegenüber verhält. Seine größere Resistenz gegenüber Säuren, Labsaft und Alkalien erklärt sich aus seinem dichten Bau und seiner derben Beschaffenheit. Vielleicht sind auch die bindegewebigen Lamellen und Fasern dieser Schicht chemisch verschieden von den Fasern des lockern Bindegewebes, aber elastische Fasern sind es auf keinen Fall. Das schließt aber durchaus noch nicht aus, daß die fragliche Schicht hochgradig elastisch sein kann. Auch das Bindegewebe ist in seinen verschiedenen Formen elastisch und je nach der Form in verschiedenem Grade.

Im Dickdarm kommt bei Hund und Katze ein Stratum compactum von der Dicke wie im Dünndarm nicht vor. Bei genauer Untersuchung und geeigneter Färbung nach van Gieson (Säurefuchsin-Pikrinsäure) bemerkte ich zwischen dem Stratum granulosum und der Muscularis mucosae eine feine Lage lebhaft rot gefärbten Bindegewebes. Wenn also auch kein zusammenhängendes Stratum von der Dicke, wie wir es im Dünndarm von Hund und Katze fanden, vorhanden ist, so kann man doch diese dünnen Bindegewebszüge als Fortsetzung des Stratum compactum des Dünndarms, als ein dünnes Stratum fibrosum auffassen. Dies ist um so begründeter, weil ich diese dünne subglanduläre (bzw. supramuskuläre) Faserlage auf der Muscularis mucosae im Dickdarm der Tierarten, die ein Stratum compactum nicht besitzen, nicht festzustellen vermochte.

Nach meinen vorstehend geschilderten Untersuchungsergebnissen kommen bei Rind, Schaf, Ziege und Schwein weder ein Stratum compactum, noch ein subglanduläres Stratum granu-

losum, wohl aber eine interglanduläre Körnerschicht zwischen den blinden Endabschnitten der Darmeigendrüsen vor. Bei den Einhufern findet sich eine mehr oder weniger scharf ausgeprägte subglanduläre Schicht, die an manchen Stellen so reich an Lymphzellen ist, daß sie hier als Stratum granulosum erscheint, und die sich dort auch zwischen die blinden Drüsenenden hinauf erstreckt. Hund und Katze besitzen eine deutliche sub- und interglanduläre Körnerschicht, sowie im Dünndarm ein scharf ausgeprägtes, im Dickdarm ein sehr dünnes Stratum compactum.

Es ist schwer, sich über die physiologische Bedeutung des Stratum compactum, also über eine Schicht der Darmwand, die offenbar bei der großen Mehrzahl der Wirbelthiere fehlt, ein Urteil zu bilden. Das Stratum granulosum, das wohl den meisten Säugetieren zukommt, wenn es auch oft nicht sub- sondern interglandulär liegt, hat die gleiche Bedeutung wie das cytoblastische Gewebe überhaupt (vergl. Ellenberger, Beiträge zur Frage des Vorkommens, der anatomischen Verhältnisse und der physiologischen Bedeutung des Cäcums, des Processus vermiformis und des cytoblastischen Gewebes in der Darmschleimhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1906. S. 139—186).

2. Die **Lamina muscularis mucosae.** Zwischen der Drüsenschicht und der Submucosa liegt im ganzen Darmkanal eine Muscularis mucosae und zwar entweder direkt an den blinden Enden der Darmeigendrüsen oder von diesen durch die genannten intermediären subglandulären Schichten getrennt.

Auf die Muscularis mucosae hat zuerst Brücke (1) aufmerksam gemacht, der dieselbe bereits als zweischichtig schilderte und zeigte, daß von ihr Faserzüge in die Propria mucosae und sogar bis in die Zotten hinaufziehen. Von allen späteren Untersuchern wird der Muscularis mucosae Erwähnung getan, so von Lipsky (7), Verson (13), Graf Spee (12) u. A. Auch die Veterinäranatomen sprechen bei der Schilderung des Baues der Darmwand der Haustiere von dieser Schicht. Am genauesten schildern Ellenberger (3) und sein früherer Assistent Schaaf (11), die den Darmkanal unserer Haustiere vergleichend histologisch untersuchten und beschrieben, die Muscularis mucosae. Sie fanden sie im Anfang des Dünndarmes einschichtig und im übrigen Darmkanal aus einer dünneren äußeren Längs- und einer dickeren inneren Kreisfaserschicht bestehend, wozu noch transversal verlaufende Fasern kommen sollen. Da, wo Lymphknötchen vorkommen, fanden sie die Schicht unterbrochen. Nach Mall (8) besteht die Muscularis mucosae des Hundes aus zwei, unter rechtem Winkel gekreuzten Schichten, deren Fasern Bündel bilden. Die äußere Längsschicht ist die massigere; die

beiden Schichten lassen sich nicht voneinander absondern, weil sich die Fasern beider Schichten vielfach durchkreuzen. An den Orten, wo die Noduli lymphatici in die Darmschleimhaut eingebettet sind, fehlt die Muscularis mucosae.

Da ich das Kaninchen nicht mit in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen habe, kann ich füglich die diesbezüglichen Mitteilungen von Lipsky (7), Verson (13), Graf Spee (12) u. A. übergehen.

Systematische Untersuchungen über die Muscularis mucosae und die Schleimhautmuskulatur überhaupt sind bei den Haussäugetieren (abgesehen vom Hunde) noch nicht vorgenommen worden. Aus den wenigen in dieser Richtung in der Literatur vorliegenden Angaben läßt sich ein Urteil über Beschaffenheit, Schichtung und Dicke dieser Schicht nicht gewinnen.

Die Angaben Ellenbergers aus dem Jahre 1884 über die Einschichtigkeit der Muscularis mucosae im Anfange des Dünndarms kann ich, soweit sie sich auf das Pferd beziehen, nicht bestätigen. Nach meinen Untersuchungen glaube ich unstreitig die Trennung der Muscularis mucosae in eine innere Ring- und eine äussere Längsfaserschicht im ganzen Darmkanal, also auch im Duodenum, festgestellt zu haben. Betrachtet man ziemlich oberflächlich die Muscularis mucosae, so bekommt man auf den ersten Blick den Eindruck, als ob die Kreisfaserschicht die massigere sei. Genaue, weiter unten anzugebende, neu angestellte Messungen werden uns über die tatsächlichen Verhältnisse Aufschluß geben.

Aber nicht überall erscheint uns die Muscularis mucosae als eine überall gleichmäßig dicke Schicht. Im Duodenum des Pferdes variieren z. B. die Stärkenverhältnisse der einzelnen Schichten dadurch außerordentlich, daß sich sehr viel Bindegewebe zwischen die beiden Muskelschichten und in diese einschiebt, sodaß die Muskulatur geradezu lamellös erscheint; dadurch werden die Muskelhäute stark aufgefasert, ein Umstand, der eine exakte Messung der beiden Schichten im Duodenum des Pferdes geradezu unmöglich macht. Immerhin aber soll nochmals betont werden, daß sich im Darme des Pferdes die Muscularis mucosae vom Pylorus bis zum Anus als zweischichtig erweist. Dasselbe Verhalten zeigen auch alle anderen Haussäugetiere.

Die Angabe Malls (8), daß die äußere Längsfaserschicht die massigere sei, kann ich nicht als für den ganzen Darm gültig anerkennen. Im allgemeinen ist es richtig, daß die Längsfaserschicht stärker als die Kreisfaserschicht ist; dies gilt namentlich für das Duodenum, Jejunum, Ileum und Caput caeci, sowie für den Anfangsteil des Rektums, dagegen fand ich im blinden Abschnitte des Cäcums, in der Cäcumspitze, sowie im Kolon die Kreisfaserschicht stärker als die Längsfaserschicht. Wenn auch für alle Haussäugetiere die Angabe von Ellenberger-Günther (4), daß im Darmkanale der Haussäugetiere eine deutliche Trennung zwischen Muscularis mucosae externa und interna bestehe, im allgemeinen zutrifft, so muß ich doch betonen, daß bei Schaf, Ziege, Schwein und Katze die Kreisfaserschicht äußerst dünn und leicht übersehbar ist, sodaß ich auf ihre Messung verzichtet habe.

Nach den Ergebnissen meiner an zahlreichen — mehr als zweitausend mikroskopischen Präparaten — sämtlicher Haussäugetiere

vorgenommenen Untersuchungen läßt sich im allgemeinen folgendes etwa sagen:

1. Die Muscularis mucosae zieht dicht unter den Darmeigendrüsen hin, bei den Wiederkäuern und dem Schweine schiebt sich nur eine ganz geringe Menge von Bindegewebe zwischen Drüsen und Muscularis mucosae, das aber nicht als eine besondere Schicht bezeichnet werden kann. Bei den Carnivoren liegen zwischen Lamina glandularis und muscularis das Stratum granulosum und compactum und bei den Einhufern nur ein Stratum granulosum.

2. Bei allen Haussäugetieren ist die Muscularis mucosae durch den ganzen Darmkanal hindurch zweischichtig und besteht aus kontinuierlichen, durch Bindegewebe zusammengehaltenen Bündeln glatter Muskulatur. Nur in der Pars duodenalis, der Duodenal-Drüsenzone des Dünndarms konstatierte ich oft, daß die Muscularis mucosae förmlich aufgefasert war, oder daß sie sich mehr oder weniger in die Schicht der Glandulae intestinales propriae und duodenalis hineinschob, oder als zusammenhängende Schicht ganz und gar fehlte. In ihrer Hauptmasse liegen die Duodenaldrüsen submukös; daher durchbrechen ihre Ausführungsgänge die Muscularis mucosae. Dazu kommt aber noch, daß letztere stets Aeste bzw. Muskellamellen oder -balken in die Submucosa senden, die sich zwischen den Drüsenläppchen einsenken, die Tubuli und auch die ganze Drüse umgeben usw. Zugleich aber gehen Muskelfaserbündel in die Propria hinauf, die sich den Darmeigendrüsen und den Gängen der Duodenaldrüsen anlegen und teilweise zu den Zotten ziehen. Vielfach bildet sich auch schon der Körper der Duodenaldrüsen in den tieferen Schichten der Propria mucosae und reicht, die Muscularis mucosae durchbrechend, mit dem Hauptteile in die Submucosa. An solchen Stellen kann natürlich eine deutliche Muscularis mucosae nicht gefunden werden. Nach vorstehendem ist es klar, daß in der ganzen Duodenaldrüsenzone des Darmes Störungen im Faserverlaufe der Muscularis mucosae häufig sind, und daß die Messungen ihrer Mächtigkeit keine klaren und verwertbaren Resultate geben können. Denn überall da, wo Duodenaldrüsen sind, schalten sich Muskellamellen und -balken von der Muscularis mucosae ab, wodurch diese natürlich dünner wird. Erst dort, wo Duodenaldrüsen fehlen, bleibt die Muscularis mucosae eine zusammenhängende, einheitliche Membran, deren oberflächliche Schicht allerdings ununterbrochen feine Faserzüge in

die Propria mucosae sendet. Dadurch wird aber die Einheitlichkeit der Schicht kaum gestört.

Ueber die Stärke der Muscularis mucosae und ihrer einzelnen Schichten bei den Haussäugetieren liegen außer den Angaben von Ellenberger (3) und Schaaf (11) über ihre bei Pferden angestellten Messungen keine weiteren Angaben vor. Um die in dieser Richtung in der Literatur bestehende Lücke auszufüllen und ein sicheres Urteil über die Stärke der Muscularis mucosae und ihre Leistungsfähigkeit zu gewinnen, habe ich genaue Messungen der Muscularis mucosae bei allen Haussäugetieren vorgenommen und zwar an Schnitten von Material, das in Sublimat fixiert, in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet worden war. Es handelte sich bei den Messungen natürlich nur darum, Durchschnittsmaße für mittelgroße Tiere zu bekommen; diese erzielte ich dadurch, daß ich aus zirka 20 Messungen, die an verschiedensten Stellen des betr. Darmteiles vorgenommen wurden, das Mittel zog. Bei derselben Tierart fand ich in demselben Darmabschnitte oft sehr verschiedene Maße. Oft betrug die Dicke der Muscularis mucosae bei einem Tiere das Doppelte der eines anderen Tieres derselben Art (selbst bei annähernder gleicher Größe des Tieres). Die Ergebnisse meiner Messungen sind, in μ (0,001 mm) angegeben, folgende:

I. **Pferd:** Im Duodenum konnten keine exakten Messungen vorgenommen werden, weil die große Menge intermuskulären Gewebes die Muskelschicht in mehr oder weniger dicke Bündel bzw. Lamellen auseinanderdrängte und weil sich auch zwischen Kreis- und Längsfaserschicht so viel Bindegewebe befand, daß der Zusammenhang der beiden Substrata ein sehr lockerer war. Die Messungen in den übrigen Darmabschnitten ergab folgende Resultate:

	Substratum internum	Substratum externum	Musc. mucosae in toto
Jejunum	62,7	59,4	122,1
Ileum	69,3	75,4	144,7
Coecumspitze	59,4	52,8	112,2
Coecumgrund	34,5	42,9	77,4
Kolon	49,5	33,0	79,5
Rectum anf.	26,4	49,5	75,9
Rektum (nahe d. Anus) .	62,7	85,8	148,5

Hieraus ergibt sich: 1. Im Ileum sind beide Schichten am stärksten. 2. Die Dicke der Kreisfaserschicht nimmt bis zum Coecum-

kopf ab, im Kolon zu; im Anfangsteile des Rektums sinkt sie auf die Hälfte, um gegen dessen Ende wieder auf das Dreifache zu steigen. Die Längsfaserschicht wird bis zum Kolon dünner, und von da an wieder stärker. 3. Im Dünndarm sind beide Substrata etwa gleich stark, während im Dickdarm mit Ausnahme des Kolons die Längsfaserschicht stärker als das Substratum internum ist. 4. Die gesamte Muscularis mucosae des Pferdes ist im Dünndarm sehr stark, am stärksten im Ileum, dann verdickt sie sich im Cäcum besonders im Cäcumgrund, bleibt etwa in derselben Stärke im Kolon und Rektumanfang, um dann am Ende des Rektums doppelt so stark zu werden.

Der Raumersparnis halber habe ich im Folgenden die Zahlen in derselben Reihenfolge wie beim Pferde gegeben und die drei Ueberschriften Substratum internum, Substratum externum und Muscularis mucosae fortgelassen.

II. **Esel**: Die Verhältnisse der Muscularis mucosae des Esels gleichen vollständig denen des Pferdes. Auffallend ist bei den Einhufern im Duodenum die starke Auflösung des Muskelstratums in einzelne Muskelbündel durch Bindegewebszüge und durch die Duodenaldrüsen. Immerhin ließ sich die Muscularis mucosae des Esels auch im Duodenum messen:

Duodenum . . .	60,1	31,2	91,3
Jejunum	50,7	31,1	81,8
Ileum	48,0	76,4	124,4
Blindes Coecumende	26,5	24,6	51,1
Coecumgrund . .	19,5	18,3	87,8
Kolon	19,5	27,3	46,8
Rektum (Anfang) .	27,3	27,3	54.6
Rektum (Ende) . .	55,4	54,6	110,0

Beim Esel zeigt also das Substratum internum wieder im Dünndarm ein Abnehmen, im Dickdarm eine Zunahme der Stärke ohne die Unregelmäßigkeit im Kolon wie beim Pferde. Ein abweichendes Verhalten zeigt aber das Substratum externum, das im Duodenum und Jejunum gleich dünn, im Ileum plötzlich doppelt so stark wird, von da allerdings das ähnliche Verhalten zeigt, wie das Substratum internum bei demselben Tiere, bzw. das Substratum externum beim Pferde, nämlich eine Stärkenabnahme, und erst im Rektum wieder ein Mächtigerwerden. Durch diese Unregelmäßigkeiten verschiebt sich auch das Verhältnis beider Substrata zu einander, indem Substratum externum im Ileum und Kolon stärker als das internum, im Coecum

und Rektum beide annähernd gleich sind, während im Duodenum und Jejunum das Substratum internum das stärkere ist. Die Muscularis mucosae als Ganzes betrachtet zeigt im Dünndarm im allgemeinen eine größere Stärke als im Dickdarm, am stärksten ist sie im Ileum; vom Caput caeci ab aber nimmt die Stärke allmählich, am Ende vom Kolon zum Rektum sogar sehr rasch zu.

III. Beim **Rinde** finden wir in allen Teilen des Darmes eine deutliche Trennung der Muscularis mucosae in ein Substratum longitudinale und circulare. An beiden Substraten waren Messungen ohne Schwierigkeiten vorzunehmen. Im allgemeinen ist die Muscularis mucosae in ihrer Gesamtheit im Dickdarm des Rindes beträchtlicher als im Dünndarm und stellt im Dickdarm eine relativ dicke Muskelschicht dar. Die Dickenverhältnisse waren folgende:

Duodenum .	23,4	13,7	37,1
Jejunum . .	19,5	11,7	31,2
Ileum . .	13,6	15,6	29,2
Coecumspitze	37,1	46,8	83,9
Coecumgrund	35,1	48,8	89,9
Kolon . .	33,2	54,6	87,8
Rektum . .	27,3	66,3	93,6

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß das Substratum internum von geringer Stärke ist und daß diese vom Duodenum bis zum Ileum abnimmt, im Cäcum plötzlich etwa auf das Dreifache steigt, um allmählich etwa auf die Stärke im Duodenum zurückzugehen. Vor allem kommt im ganzen Dickdarm keine Stärkenzunahme vor. Anders beim Substratum externum. Dieses schwankt im Dünndarm innerhalb geringer Grenzen an Stärke, nimmt analog dem Substratum internum im Dickdarm an Stärke um zirka das Dreifache zu, um dann aber, im Gegensatz zum Substratum internum an Stärke etwa in demselben Maße zuzunehmen, in dem das Substratum internum abnimmt. Daher ist das Verhältnis beider Substrata zu einander etwa folgendes: Im Duodenum ist das Substratum internum stärker als das Substratum externum. Im übrigen Dünndarm nähern sich die Stärkenverhältnisse beider so, daß schon im Ileum das Substratum externum stärker ist als das Substratum internum, was es in noch steigendem Maße im Dickdarm bleibt. Betrachtet man die Muscularis mucosae als Ganzes, so sieht man, daß sie vom Duodenum bis zum Cäcum an Stärke zunimmt. Da an der Grenze vom Ileum zum Cäcum beide Substrata etwa um das Dreifache stärker werden, so ist dies natürlich auch

bei der gesamten Muscularis mucosae der Fall (29 : 83 μ). Durch den Umstand aber, daß das Substratum internum etwa in demselben Maße an Stärke abnimmt, wie das Substratum externum wächst, bleibt die gesamte Muscularis mucosae etwa in derselben Stärke bis zum Rektum (eine geringe Stärkenzunahme gegen den Anus hin ist zu bemerken).

IV. Bei der **Ziege** lehrt ein allgemeiner Ueberblick über die gesamte Muscularis mucosae vom Pylorus bis zum Anus sofort, daß zwar eine deutliche Trennung zwischen einem Substratum internum und externum zu sehen ist, daß diese aber an vielen Stellen und speziell im Dünndarm so gering ausgeprägt, und das Substratum internum so unscheinbar ist, daß von einer Messung desselben abgesehen wurde. Im Dickdarm ist die Differenzierung zwischen Substratum internum und externum deutlicher, aber nur auf ganz kurze Strecken besonders deutlich. An den Stellen, wo das Vorhandensein einer inneren Schicht mir zweifelhaft erschien, habe ich ihr Vorhandensein dadurch für erwiesen erachtet, daß in einer größeren Anzahl von Muskelzellen nur die Querschnitte von Zellkernen zu sehen waren, während darunter die langen Kerne der Externa in mächtiger Schicht im Bilde lagen. Ließen sich daher die Wechselverhältnisse zwischen beiden Substraten nicht zahlenmäßig ausdrücken, so konnte ich doch durch zahlreiche Messungen die mittlere Stärke der gesamten Muscularis mucosae feststellen, wobei ich zu folgenden Resultaten gelangte: Jejunum 20,7 μ, Ileum 23,8 μ, Cäcumspitze 25,4 μ, Cäcumgrund 19,5 μ, Kolon 20,7 μ und Rektum 67,5 μ.

Auch bei diesem Tiere findet eine Abnahme der Stärke vom Duodenum bis zum Cäcum, im Dickdarm aber eine zum Teil recht bedeutende Stärkenzunahme bis zum Anus hin statt.

V. Die Muscularis mucosae des Darms des **Schafes** verhält sich im allgemeinen wie die der Ziege. Eine Trennung in 2 Substrata ist überall wohl zu erkennen, doch mitunter so wenig scharf, daß eine gesonderte Messung beider Substrata nicht leicht möglich war. Relativ am deutlichsten war diese Trennung im Rektum ausgeprägt. Bei der Messung der gesamten Muscularis fand ich folgende Mittelwerte: Duodenum 25,4, Jejunum 23,4, Ileum 31,2, Cäcumspitze 42,9, Cäcumgrund 50,7, Kolon 39,0 und Rektum 35,1 μ.

Diese Resultate zeigen, daß sich die Muscularis mucosae des Schafes verschieden von der der besprochenen Tiere verhält. Während nämlich alle Tiere eine Abnahme der Dicke der Muscularis mucosae zum Dickdarm hin und in diesem eine Zunahme nach dem Anus hin

zeigten, ist dies beim Schaf gerade umgekehrt. Abgesehen von der geringen Abnahme im Jejunum steigt die Stärke der Muscularis mucosae bis zum Cäcumgrund, um dann erstaunlicherweise wieder zurückzugehen (vergl. das Verhalten der Muscularis mucosae beim Rinde).

VI. Auch beim **Schwein** ist die Trennung der Muscularis mucosae in 2 Substrata deutlich sichtbar; doch ist die innere Schicht wieder so dünn, daß von gesonderten Messungen Abstand genommen werden mußte. Das Substratum externum hingegen war stark und zwar ließ sich hier zum ersten Male ein stetig fortschreitendes Dickwachstum der gesamten Muscularis mucosae vom Pylorus bis zum Anus konstatieren. Bei meinen Messungen stellte ich folgende Mittelwerte für die Stärke der Muscularis mucosae fest: Duodenum 23,4, Jejunum 32,0, Ileum 39,0, Cäcum und Kolon 42,5 und Rektum 75,7; d. h. die Muscularis mucosae nimmt vom Pylorus bis zum Rektum konstant zu. Stärke der Muscularis mucosae im Duodenum: Stärke der Muscularis mucosae im Rektum = ca. 1 : 3.

VII. Bei den Karnivoren habe ich die Präparate namentlich mit Hämatoxylin und Säurefuchsin-Pikrinsäure (also nach van Gieson) gefärbt, während ich bei den anderen Tieren gewöhnlich Hämatoxylin-Eosin oder Hämatoxylin-Kongorot zur Färbung benutzte. Die Färbung nach van Gieson geschah bei den Fleischfressern deshalb, weil bei anderen Methoden es nicht mit erwünschter Klarheit festzustellen war, ob sich ein Stratum compactum über der Muscularis mucosae vorfindet. Ist ein solches vorhanden, dann muß es sich bei der genannten Färbung zwischen dem Grunde der Darmeigendrüsen und der Muscularis mucosae in Form eines roten Streifens abheben. Ein derartiger roter Streifen war stets zu konstatieren; ich wurde damit davor bewahrt, dieses Stratum mit zur Muscularis mucosae zu rechnen.

a) bei mittelgroßen **Hunden** ergaben meine Messungen folgende Mittelwerte:

Duodenum .	31,2	56,2	87,4
Jejunum . .	29,6	87,0	116,6
Ileum . .	26,0	83,1	109,1
Cäcumspitze.	33,2	23,0	56,2
Cäcumgrund	23.4	53,4	76,8
Kolon . .	39,0	35,9	74,9
Rektum . .	29,3	35,1	64,4

Hier läßt sich nur sagen, daß das Substratum internum im Dünndarm an Stärke abnimmt, und daß die gesamte Muscularis mucosae

im Dünndarm stärker ist, also nicht wie bei den meisten Tieren nach dem Anus hin zu-, sondern abnimmt.

b) An der Muscularis mucosae der **Katze** ist im allgemeinen, offenbar infolge ihrer geringen Stärke nur eine Schicht wahrzunehmen, doch lieferten auch eine Anzahl meiner Präparate den Beweis, daß an vielen Stellen deutlich zwei Muskelschichten, eine innere Kreis- und eine äußere Längsfaserschicht, ein Substratum internum und externum zu unterscheiden sind. Bei der Katze bot sich sodann das höchst interessante Bild, daß ganze Züge glatter Muskelfasern, manchmal in ganz bedeutender Ausdehnung, sich zwischen die Duodenaldrüsen drängten, teils um glatt zwischen ihnen zu verlaufen, teils um kleinere oder größere Drüsenpakete ringförmig geschlossen oder offen zu umschlingen. Vergleicht man die Muscularis mucosae des Hundes mit der der Katze, so fällt die bedeutende Stärke beim Hunde sofort auf. Ferner war beim Hunde die Kreisfaserschicht überall nicht nur deutlich von der Längsfaserschicht geschieden, sondern die erstere war wenigstens so stark entwickelt, daß man sie messen konnte. Bei der Katze hingegen ist die Kreisfaserschicht so dünn, daß auch hier wiederum (vergl. Schaf, Ziege und Schwein) von einer Messung Abstand genommen werden mußte. Die Stärke der gesamten Muscularis mucosae betrug bei der Katze im Duodenum 65,1 μ, im Jejunum 29,3, im Ileum 35,5, in der Cäcumspitze 42,9, im Cäcumgrund 48,7, im Kolon 55,6 und im Rektum 63,4 μ. Aus diesen Zahlen läßt sich wenigstens das bei den meisten Haustieren konstatierte Prinzip wieder nachweisen, daß nämlich die Muscularis mucosae des Dünndarmes vom Duodenum bis zum Dickdarme an Stärke ab-, von da nach Anus hin wieder zunimmt.

Um nun eine vergleichende Uebersicht des Verhaltens der Muscularis mucosae aller Haussäugetiere zu erhalten, habe ich in folgender Tabelle (s. S. 134) alle gefundenen Durchschnittsmaße zusammengestellt.

Aus dieser Tabelle läßt sich nun folgendes Allgemeines über die Stärke der gesamten Muscularis mucosae sagen: Die Muscularis mucosae nimmt im Dünndarm vom Duodenum bis zum Ileum an Stärke ab beim Rind und bei der Katze; nimmt dagegen an Stärke zu (im Jejunum eventuell schwächer als im Duodenum, sodaß dann die Reihenfolge: Jejunum, Duodenum und am stärksten Ileum) bei Pferd, Esel, Ziege, Schaf, Schwein nnd Hund. Die Muscularis mucosae ist im Duodenum am stärksten bei Rind und Katze, im Jejunum beim

	Duodenum	Jejunum	Ileum	Cäcum-spitze	Cäcum-grund	Kolon	Rektum Anfang	Rektum Ende	Dünndarm	Dickdarm	Gesamter Darm
Pferd	—	122,1	144,7	112,2	77,4	79,5	75,9	148,5	133,4	94,7	114,0
Esel	91,3	81,8	124,4	51,1	37,8	46,8	54,6	110,0	99,2	60,1	79,6
							Rektum				
Rind	37,1	31,2	29,2	83,9	83,9	87,8	93,6	—	32,5	87,3	59,9
Ziege	—	20,7	23,8	25.4	19,5	20,7	67,5	—	22,2	33,3	27,8
Schaf	25,4	23.4	31,2	42,9	50,7	39,0	35,1	—	26,7	41,9	34,3
Schwein . . .	23,4	32,0	39,0	42,5	42,5	42,5	75,7	—	31,5	66,9	49.2
Hund	87,4	111,6	109,1	56.1	76,8	74,9	64,4	—	104,4	68,0	86,2
Katze	65,1	29,3	35,5	42,9	48,7	55,6	63,4	—	43,3	50,6	46,9

Hunde, im Ileum beim Pferd, bei Esel, Ziege, Schaf und Schwein. Die relativ stärkste Muscularis mucosae im Dünndarm besitzt das Pferd, dann kommt der Hund, darauf der Esel. Bei den Wiederkäuern, dem Schwein und der Katze ist die Muscularis mucosae des Dünndarmes im allgemeinen fast gleich dick, im Vergleich zu den oben erwähnten Tieren nur etwa $^1/_2$—$^1/_3$ so stark, am schwächsten ist sie bei der Ziege. Auch im Dickdarm besitzt das Pferd die stärkste Muscularis mucosae, dann folgen Rind, Schwein, Hund, Esel, Katze, Schaf, und abermals an letzter Stelle die Ziege. Das Pferd besitzt also nach Vorstehendem sowohl im Dünn- als im Dickdarme die stärkste, die Ziege die schwächste Muscularis mucosae.

Das Stärkenverhältnis zwischen Dünn- und Dickdarm ist so, daß es a) Tiere gibt, bei denen die Muscularis mucosae im Dünndarm stärker ist als im Dickdarm; dazu gehören: Pferd (133 : 95), Esel (ca. 5 : 2) und Hund (ca. 11 : 7), also die Tiere, bei denen die stärkste Muscularis mucosae im Dünndarm beobachtet wurde, und b) Tiere, bei denen die Muscularis mucosae im Dickdarm mächtiger als im Dünndarm ist und das sind: Rind (ca. 1 : 3), Ziege (ca. 2 : 3), Schaf (ca. 1 : 2), ebenso Schwein und Katze (ca. 4 : 5). Vor allem läßt sich aus meinen Messungsergebnissen bezüglich des Dickdarms feststellen, daß mit Ausnahme des Schafes und des Hundes eine unter Umständen bedeutende Dickenzunahme gegen das Rektum hin zu bemerken ist.

Vergleicht man die Stärke der einzelnen Substrata der Muscularis mucosae bei den verschiedenen Haustieren, so ergiebt sich, daß das Substratum internum (s. innere Zirkulärfaserschicht) relativ stark ist bei Pferd, Esel, Rind und Hund, während sie bei den übrigen Tieren (Schaf, Ziege, Schwein und Katze) im Verhält-

nisse zum Substratum externum geradezu verschwindend dünn und so schmächtig ist, daß deren Messung kaum ausführbar waren. Das relativ stärkste Substratum circulare besitzen Pferd und Esel (besonders im Dünndarme), dann folgt das Rind, dessen Substratum circulare im Dickdarm mächtiger ist als im Dünndarme, und zuletzt kommt der Hund mit einem im ganzen Darme etwa gleich stark bleibenden Substratum internum.

Anders liegen die Verhältnisse des Substratum longitudinale bei den einzelnen Haustieren: Etwa gleichstark wie das Substratum internum ist es bei Pferd, Esel, Rind und Hund; bei letzterem überwiegt schon das Substratum externum die innere Zirkulärfaserschicht; ganz bedeutend stärker, ja oft förmlich solitär erscheinend ist das Substratum externum bei Schaf, Ziege, Schwein und Katze. Auf jeden Fall ist das Substratum externum bei allen Tieren, im Gegensatz zum Sustratum internum, stets deutlich wahrnehmbar.

Beide Substrata sind etwa gleich stark bei Pferd, Esel und Rind. Das Substratum externum ist etwas größer als das Substratum internum beim Hund; das Substratum externum ist unverhältnismäßig stärker als das innere bei Schaf, Ziege, Schwein und Katze.

Die Mächtigkeit der Muscularis mucosae ist vom physiologischen Gesichtspunkte aus mit der Dicke der gesamten Darmwand, der Weite des Darmrohres und der Länge der Darmeigendrüsen zu vergleichen.

Was den Bau der Muscularis mucosae anbelangt, so baut sie sich bekanntlich aus Fasern des glatten Muskelgewebes auf, die untereinander durch zarte, nur schwer sichtbar zu machende Bindegewebshäutchen zu Bündeln verbunden sind. Letztere werden wiederum durch stärkere Bindegewebszüge zu zusammenhängenden Muskelhäuten vereinigt. Von der Submucosa ziehen gefäß- und nervenhaltige Bindegewebszüge durch die Muscularis mucosae hindurch zur Propria mucosae, sie durchbrechen also bei den Carnivoren die subglandulären Schichten. Wenn auch die Muscularis mucosae des Darmes bei allen unseren Haussäugetieren nach dem gleichen Schema aufgebaut erscheint, so zeigen sich dennoch zwischen Pferd und Esel einerseits und den übrigen Haustieren andererseits insofern unterschiedliche Merkmale, als bei ersteren ein reichlicheres interfasciculäres Bindegewebe zu konstatieren ist, während dasselbe bei Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Hund und Katze nur sehr spärlich auftritt.

Dasselbe gilt von dem die beiden Substrata der Muscularis mucosae miteinander verbindenden bindegewebigen Stratum intermusculare. Bezüglich des Verlaufs der Muskelfasern und ihrer Schichtung ist zu dem oben Gesagten noch hinzuzufügen, daß außer den schichtenbildenden Längs- und Kreisfaserbündeln auch schief bzw. schräg verlaufende Faserbündel, wenn auch in geringerer Menge, vorkommen, die von einer Schicht zur andern ziehen.

Literatur.

1) E. Brücke, Ueber ein in der Darmschleimhaut aufgefundenes Muskelsystem. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wissensch. zu Wien, math.-naturw. Klasse. 6. Bd. S. 214—219. 1851. — 2) Deimler, Vergl. Untersuchungen über die Pylorusdrüsenzone des Magens und die Duodenaldrüsenzone des Darmkanals der Haussäugetiere. Inaug.-Dissert. Zürich 1904. 160 S. — 3) Ellenberger, Handbuch der vergleichenden Histologie und Physiologie der Haussäugetiere. Bd. I. Histiologie. Berlin 1884. — 4) Ellenberger-Günther, Grundriß der vergleichendan Histiologie der Haussäugetiere. 2. Aufl. Berlin 1901. — 5) Hofmeister, Untersuchungen über Resorption und Assimilation der Nährstoffe. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 19 u. 20. 1886. S. 291—305. Bd. 22. 1887. S. 306—324. — 6) Kultschitzky, Beitrag zur Frage über die Verbreitung der glatten Muskulatur in der Dünndarmschleimhaut. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 31. 1888. S. 15—22. — 7) Lipsky, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Darmkanals. Sitzungsber. d. K. Wiener Akad. d. Wissensch. Bd. 55. 1867. S. 183—192. — 8) Mall, Die Blut- und Lymphwege im Dünndarme des Hundes. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. 14. 1888. Leipzig. — 9) Oppel, Lehrbuch der mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. Bd. II. Schlund und Darm. Jena 1897. — 10) Roszner: Beiträge zur Histiologie des Dünndarmes. Ungar. Arch. f. Med. Bd, 3. Heft 3 u. 4. Wiesbaden 1895. — 11) Schaaf, Zur mikroskopischen Anatomie des Darmkanals der Haussäugetiere. Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1883. S. 120—132. — 12) Graf Spee, Beobachtungen über den Bewegungsapparat und Bewegung der Darmzotten, sowie deren Bedeutung für das Chylus strom. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1885. S. 159. — 13) Verson, Dünndarm in Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben. 1871. S. 399—418.

VI.

(Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern. — Direktor: Prof. Dr. Rubeli.)

Zur Anatomie der Glans penis der Haustiere.

Von

Dr. **E. Mäder**, Tierarzt in Gossau (St. Gallen).

(Mit 4 Textfiguren und 15 Abbildungen auf Tafel V und VI.)

Die äußeren Geschlechtsorgane der Säugetiere waren schon häufig Gegenstand der genaueren Erforschung; es ist daher gewiß sehr befremdend, daß noch in den neuesten Literaturerzeugnissen auf diesem Gebiete widersprechende Ansichten über den Begriff eines der wichtigsten Teile dieser Organe, nämlich der Glans penis niedergelegt sind. So machen wir die Beobachtung, daß einige Anatomen wie Ellenberger und Baum (13), Schmaltz (50) und Martin (34) denen sich neuestens auch Gerhardt (20) angeschlossen, das Vorkommen einer Glans penis bei den wiederkäuenden Haustieren und beim Schwein verneinen, während seit den grundlegenden anatomischen Untersuchungen Cuviers viele andere (— ich nenne hier nur einige: Bourgelat, Schwab, Rathke, Ercolani, Leyh, Frank —) auch diesen Tieren eine Ruteneichel zukommen lassen. Aber auch diejenigen Autoren, welche bei allen Säugetieren eine Ruteneichel beschreiben, sind über deren morphologischen Wert nicht vollkommen einig, was sich zumeist aus der Beschreibung der Gestalt der Eichel ergibt. Mit Recht aber bemerkt Retterer in seiner Abhandlung: „Du développement du fourreau et de la partie libre de la verge des mammifères quadrupèdes“, daß alle Autoren, welche diese Frage behandeln, sich wohl hüten, die Begründung vorzubringen, warum sie am freien Teil der Rute gewisser Tiere eine Eichel beschreiben, während sie sie anderen absprechen. Immerhin

dürfen wir die Erklärung hierfür wohl darin suchen, daß man sich von der von den meisten Anatomen vertretenen Ansicht, die Glans penis könne nicht anders wie als Endanschwellung des Corpus spongiosum urethrae aufgefaßt werden, nicht zu emanzipieren vermag. Dies erhellt namentlich aus den Ausführungen Gurlts, da er bei der Beschreibung der Rute der Wiederkäuer vom Schwellkörper der Harnröhre sagt, er verliere sich gegen die Spitze der Rute, ohne eine der Eichel des Pferdes vergleichbare Schwellwulst zu bilden.

Auf Anregung des Herrn Prof. Dr. Rubeli habe ich daher die genaueren anatomischen Verhältnisse am distalen Penisende einiger Säugetiere zum Gegenstand meiner Untersuchungen gemacht. Allerdings mußte ich mich auf die Untersuchung der Glans penis der Haustiere beschränken, da die ursprünglich geplante Absicht dieses Organ bei einer größeren Reihe von Säugetieren zu beschreiben, meiner Arbeit entweder einen zu großen Umfang gegeben hätte oder es hätte dann die Frage nur in morphologischer Hinsicht behandelt werden können. Letzteres ist denn auch, während meine Untersuchungen ausgeführt wurden, durch eine Veröffentlichung von Gerhardt geschehen. Die Prüfung der feinen anatomischen Verhältnisse führte mich zum Teil auch in dieser Hinsicht nicht zu dem gleichen Resultate, zu dem Gerhardt durch seine vergleichend anatomischen Studien gelangte. — Herrn Professor Dr. Rubeli bin ich für die freundliche Aufnahme in seinem anatomischen Institute, sowie für die zuvorkommende Ueberlassung des für die Untersuchungen notwendigen technischen Hilfsmaterials und die wertvolle Unterstützung und Förderung meiner Arbeiten zu wärmstem Danke verpflichtet, dem ich auch an dieser Stelle Ausdruck verleihen möchte.

Material und Untersuchungsmethoden.

Ich hatte Gelegenheit, mir das Material für meine Untersuchungen zum Teil in meiner Praxis zu verschaffen; außerdem aber unterstützten mich einige Herren Kollegen durch Lieferung von Präparaten wesentlich, was ich ihnen auch an dieser Stelle bestens verdanke. Einige gut gelungene Injektionspräparate überließ mir Herr Prof. Dr. Rubeli in zuvorkommender Weise.

Die meisten der frischen Objekte wurden in 4—8proz. Formollösung fixiert, nachdem sie vorher in der von Rubeli im Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Jahrgang 1897, Heft 6 beschriebenen Weise eingeschnitten worden waren. Als Fixierungsflüssigkeiten gelangten des weiteren zur Verwendung Alkohol und Chromosmiumessigsäure (Mischung nach Flemming). Injektionspräparate legte ich mehrere Tage in starke Chromosmiumessigsäure; aus dieser Lösung gelangten sie

zwei Tage in laufendes Wasser, wurden hernach kurz in destilliertem Wasser abgespült und schließlich im 70proz. und absoluten Alkohol weiter behandelt. Die für das Schneiden notwendige Entkalkung des Eichelknochens beim Kater geschah in Flemmingscher Lösung und war in 3 Tagen vollständig besorgt, während das allerdings ungleich stärkere Os priapi der Glans penis canis durch Pikrinsäure erst nach 16 Tagen derart erweicht wurde, daß es geschnitten werden konnte.

Die Färbung der Präparate wurde sowohl in Stücken als auch an Schnitten vorgenommen. Als Stückfärbung fixierter Objekte bediente ich mich der gewöhnlichen Hämatoxylin-Eosin- oder Karminfärbung. Die elastischen Fasern wurden im Schnitt gefärbt nach der Orceïnmethode von Unna. Man erhält mit dieser Methode sehr schöne dunkelbraune Färbung der elastischen Elemente, während alle übrigen Gewebe heller erscheinen.

Behufs Untersuchung feinerer Nerven sowie der Nervenendigungen wandte ich Golgis Goldmethode an und zwar mit geringer Abweichung in der Weise, wie sie Wyssmann in seiner Arbeit über die Anatomie der Klauenlederhaut beschrieben hat. Die Reduktion der Präparate geschah rasch — in 2 Tagen —, da sie beständig starkem Sonnenlichte ausgesetzt werden konnten.

Die Gefäßinjektionen wurden mit Karmingelatine gemacht und ergaben ausgezeichnete Resultate. Auch wurde Teichmannsche Masse und Gips verwendet. Die Injektionen mit Teichmannscher Masse bereiteten aber mitunter erhebliche Schwierigkeiten, da die injizierte Lösung im Lumen der Gefäße oft zu rasch erstarrte.

Glans penis equi.

Ueber die Form, welche die das Rutenende bildende Eichel (Glans s. Caput penis) beim Pferde hat, sowie über die Art und Weise, wie diese Eichel sich den Corpora cavernosa penis anschließt, sind die Ansichten nicht übereinstimmend. Die Verschiedenheit in der Beschreibung der Gestalt der Eichel wird in erster Linie bedingt durch die Gegensätze in den Ansichten über die morphologische Bedeutung dieses Organs.

Cuvier, der die Glans der Einhufer als „zylindrisch, an ihrem Ende angeschwollen und abgerundet“ beschreibt, gibt dadurch unzweideutig zu erkennen, daß er das ganze von der Vorhaut eingekleidete Rutenende als Eichel aufgefaßt wissen möchte. Mit Bestimmtheit erhellt die gleiche Ansicht aus den Ausführungen von Günther: „Die Eichel des Pferdepenis erscheint im höchsten Erektionszustande als eine 2—3 Zoll lange, abwärts allmählich stärker werdende Fortsetzung des Penis . . .“ — ebenso von Mayer in seiner Arbeit „Ueber die Struktur des Penis“. Letzterer schreibt S. 38: „Beim Menschen machen die Corpora cavernosa s. fibro-spongiosa einen zwar kleineren Teil der Eichel aus. Beim Pferde dagegen bilden sie hinten an der Wurzel der Eichel noch beinahe die Hälfte der Eichel . .“ Mit der gleichen Deutlichkeit äußert sich Retterer (43) über die morphologische Bedeutung der Eichel der Säugetiere überhaupt. Seinen Ausführungen seien nur zwei Belege für diese Ansicht entnommen: p. 113: „Le gland est le segment terminal du penis; toutes les parties de la verge prennent part à sa composition. Le

bout des corps caverneux et spongieux en occuppe l'axe et y est entouré d'un manchon qui leur est uni si intimement qu'il fait corps avec eux"; und weiter unten: „L'invagination glando-préputiale circonscrit et marque les limites du gland, quisqu'à l'origine, le bout du penis est la continuation même de toutes les parties de la verge . . . ." Daß diese letztere Ansicht über die Abgrenzung der Eichel durch den inneren Vorhautring allgemein auf die Säugetiere angewandt, vollständig unrichtig ist, werden wir später sehen. Der Auffassung dieser vier genannten Autoren steht die Ansicht von Schwab, Chauveau und Arloing, Frank (dem sich auch Martin anschließt), sowie Ellenberger und Baum entgegen, welche nur jenen Teil des vorderen Penisendes als eigentliche Eichel beschreiben, welcher von dem stark vorspringenden Rand (der Corona glandis) weg nach vorn den Abschluß der Rute bildet. Allerdings beschreiben auch alle diese Anatomen einen Fortsatz der Eichel, der auf dem Rücken der Corpora cavernosa penis proximalwärts sich hinziehe. In den Ausführungen von Hausmann, Gurlt, Leyh u. a. ist weder die eine noch die andere Ansicht deutlich ausgesprochen.

Diese Differenz der Ansichten erklärt sich bei der Betrachtung des männlichen Begattungsorganes beim Pferd dadurch, daß eben bei diesem Tier das die Hauptmasse der Eichel bildende Corpus cavernosum glandis nicht, wie beim Menschen, dessen Membrum virile bei der Beschreibung der Glans der Säugetiere gewiß vergleichend Berücksichtigung fand, durch den Ansatz der Vorhaut am Penis, sowie durch seine Form nach hinten scharf abgegrenzt ist. Morphologisch entspricht ohne Zweifel die Corona glandis des Hengstes der Corona glandis hominis. Außerdem ist von dieser Stelle weg gegen die Spitze der kutane Ueberzug der Eichel des Pferdes innig mit seiner Unterlage verwachsen, wie man dies auch an der Glans des Mannes beobachtet, während vom Kronrand weg die Verbindung der Vorhaut mit dem distalen Penisende des Hengstes nach hinten eine ganz lockere ist. Aus diesen Gründen allein aber nur den vordersten Teil beim Pferd als Eichel zu bezeichnen, dürfte sich deshalb nicht rechtfertigen, weil das Schwellgewebe der Eichel hinter der Corona glandis noch weitaus die größte Masse des Rutenendes ausmacht, wie man sich durch hinter der Eichelkrone geführte Querschnitte leicht überzeugen kann.

Was nun die **Größe** und die **Form** der Eichel des Pferdes betrifft, welch letztere in der Literatur durch die verschiedensten Ausdrücke näher bezeichnet wird, wie zylindrisch (Cuvier, Rathke), scheibenförmig (Schwab, Hausmann), mützenförmig (Gurlt, Ellenberger und Baum), gießkannenbrauseähnlich (pomme d'arosoir) (Chauveau), pilzförmig (Frank), kaputzenförmig (Martin) etc., fand ich bei der Betrachtung dieses Organes Folgendes: 7—8 cm hinter der Endspitze der Rute schlägt sich das rückwärts laufende Parietalblatt der Vorhaut nach vorn um und heftet sich in ringförmiger Abgrenzung, von hier weg als Visceralblatt bezeichnet, in lockerer Verbindung am Penis fest. Letzterer hat hier eine zylindrische Gestalt und erscheint dadurch, daß der Höhendurchmesser, der an dieser

Stelle zwischen 3,7 und 4,6 cm schwankt, um durchschnittlich 0,5 cm mehr beträgt als der Breitendurchmesser (ich fand letzteren schwankend zwischen 3,2 und 4,1 cm) leicht seitlich zusammengedrückt. Diese zylindrische Gestalt erhält sich ziemlich gleichmäßig nach vorn, trotzdem das Corpus cavernosum penis von hier weg merklich an Volumen abnimmt, da dessen Volumabnahme durch eine Zunahme des Umfanges des Corpus cavernosum glandis kompensiert wird. Dabei nimmt nun allerdings der seitliche Durchmesser etwas zu, so daß Querschnitte, je weiter man dieselben nach vorn anlegt, immer mehr kreisrunde Gestalt annehmen. Durch einen stark vorspringenden Rand, welcher allgemein als Krone der Eichel (Corona glandis) bezeichnet wird (einzig Günther nannte ihn „Eichelrand“) und der sich dorsal in der Mittellinie 5—5,3 cm vor dem inneren Vorhautringe über die Oberfläche des distalen Penisendes erhebt, wird der walzenförmige Teil der Glans nach vorn abgegrenzt. Unmittelbar hinter der Höhe dieses Kronrandes beobachtet man eine ca. $^1/_2$ cm breite seichte Einschnürung, welche Ellenberger und Baum, sowie auch Martin in der neuesten Auflage seines Handbuches der Anatomie als collum glandis bezeichnen. Die Corona glandis reicht dorsal am weitesten nach rückwärts, geht von da in schiefer Richtung nach vorn und unten, in der ventralen Hälfte wendet sie sich wieder etwas, wenn auch nur wenig, nach rückwärts; sie beschreibt also auf der Oberfläche der zylinderförmigen Eichel nicht etwa eine Kreisrundung. Nach Martin soll die Corona glandis ventral in der Medianlinie einen kleinen Ausschnitt zeigen. Ich fand bei einer größeren Anzahl von Präparaten, welche mir zur Verfügung standen, einen Ausschnitt an dieser Stelle nicht vor; wenn auch das spitze Ende der Eichelgrube bis gegen die ventrale Mitte des Kronrandes reicht, so ist doch der eigentliche freie Rand der Eichel nirgends unterbrochen.

Die Eichelkrone ist mit einer eigentümlichen anatomischen Einrichtung versehen, der bis jetzt außer Hausmann niemand weitere Beachtung geschenkt hat. In der von Martin im Jahre 1892 neu herausgegebenen III. Auflage der Frank'schen Anatomie heißt es auf Seite 746, daß die Eichel des Pferdes „einen ziemlich scharfen Rand“ besitze, während der gleiche Autor in seiner neuesten Auflage von 1904 dieses Werkes schreibt: „Sie erscheint nach vorn stempelförmig verbreitert, flachgedrückt und besitzt einen ziemlich deutlich vorstehenden, abgestumpften Rand, die Eichelkrone . . .“ Hausmann findet den „Rand der Eichel mit kleinen Hervorragungen, wie Knötchen, bei ausgewachsenen Hengsten wohl 30 an der Zahl, besetzt, die am oberen Rande am deutlichsten hervorragen“. Ich fand bei meinen Untersuchungen diese Protuberanzen ebenfalls vor; doch sind dieselben bei Wallachen oft wenig entwickelt. Ich zählte deren immer wenigstens 30, oft bis 37. Dieselben präsentieren sich als spitz- oder stumpfkegelförmige, papillenähnliche Gebilde, die im flakziden Zustande des Organs nach vorn geneigt sind und sich so der vorderen

Wölbung der Eichel anschmiegen, daß sie wohl übersehen werden können. Am stärksten entwickelt beobachtete ich diese Hervorragungen nicht wie Hausmann dorsal, wo sie meist sehr abgeflacht, ja nur angedeutet erscheinen, sondern zu beiden Seiten am Kronrande. Sie können da eine Höhe von 3—3,3 mm erreichen; die höchsten Papillen sind am meisten zugespitzt. Niedere Papillen haben einen Höhendurchmesser von 0,8—1 mm. Die Breite der Basis dieser Gebilde ist umgekehrt proportional zu ihrer Höhe. So fand ich dieselbe bei den höchsten derselben 1 mm, während sie bei den niedersten 2—$2^1/_2$ mm betrug.

Welches ist nun die physiologische Bedeutung dieser Kronrandpapillen? In seiner hervorragenden Abhandlung über „die männlichen und weiblichen Wollustorgane" unterscheidet Kobelt die einzelnen Teile der Wollustorgane beider Geschlechter in solche, welche von außen her zur Erzeugung des Wollustkitzels im eigenen Organismus angeregt werden — passive Wollustorgene und solche, deren hauptsächliche Bestimmung mehr auf die Erzeugung desselben Gefühls im anderseitigen Geschlechte gerichtet ist — transitive Wollustorgane. Wenn nun auch die nervenreiche Ruteneichel zweifellos als das Hauptgebilde der passiven männlichen Wollustorgane anerkannt werden muß, so ist es eben doch nicht ausgeschlossen, daß dieses passive Wollustorgan selbst wieder mit Vorrichtungen versehen sein kann, von denen zweifellos angenommen werden darf, daß sie bei der während des Koitus ausgeführten Friktion im anderen Geschlechte den Wollustkitzel zur Auslösung bringen oder wenigstens die Auslösung desselben befördern helfen. Die Annahme, daß die beschriebenen Protuberanzen passive Wollustorgane darstellen, wird durch den histologischen Befund in dieser Eichelpartie in sofern nicht gestützt, als dieselben durchaus nicht Prädilektionssitz der feineren Nervenverteilung und Nervenendapparate sind. Nach dem Gesagten dürfte die Annahme volle Berechtigung haben, daß die Papillen an der Corona glandis equi gerade wegen ihrer Lage als transitive Wollustorgane fungieren können.

Bevor ich die Beschreibung des Kronrandes abschließe, erübrigt mir noch seinen Umfang anzugeben, da die Größenverhältnisse der Pferdeeichel ohnedies bislang wenig Berücksichtigung fanden. Messungen an einer größeren Anzahl von Präparaten haben ergeben, daß der Umfang der Glans an der Corona glandis 16,5—19 cm beträgt und ich führe hier zum Vergleich auch den Umfang des distalen Penisendes unmittelbar vor dem inneren Vorhautring an. Derselbe schwankt je nach der Größe des Individuums, von dem die Rute stammt, zwischen 12 und 13,8 cm. Ich konnte überhaupt mit Sicherheit feststellen, daß die Größe der Glans penis equi nicht unabhängig von der Größe des Tieres, sondern daß vielmehr Pferde schweren Schlages eine stärker entwickelte Eichel besitzen als die leichteren Tiere edler Rassen. Günther und Schmaltz (50) weisen auf den Unterschied

in der Größe des Penis überhaupt von Pferden verschiedener Rasse hin. Die Breite der Eichel an der Corona glandis beträgt nach meinen Messungen bei kaltblütigen Pferden 6 cm, bei edlen nur 5 cm, während der bezügliche Höhendurchmesser 4,7 und 4,2 cm mißt. Günther hat Messungen am erigierten Penis vorgenommen; nach seinen Angaben hat der erigierte Penis einen Durchmesser von 5,4—6,8 cm (die Maße sind in Günthers Arbeit in Zoll angegeben und wurden in Zentimeter umgerechnet), die Eichel an ihrem Kronrande 13 bis 16 cm in der Quere und 10,8—12,2 cm in der Höhe. Daraus geht hervor, daß die Pferdeeichel im Zustande stärkster Blutfülle eine ganz enorme Ausdehnung erreicht, während der Rutenschaft sich immerhin mäßig vergrößert. Wir werden diesen Unterschied in der Schwellfähigkeit leicht verstehen, wenn wir den Bau der Corpora cavernosa, die diese Organe bilden, genauer studieren. Nach Günther und Schmaltz (50) schwillt die Eichel bei der Erektion um das Vierfache an; auch Hausmann konstatiert eine Vergrößerung der Glans beim Abgleiten des Hengstes von der Stute um das Zwei- bis Drei-, ja sogar Vierfache ihres Volumens, so daß der Umfang derselben die Größe eines kleineren Tellers erreicht. Ein Vergleich der oben angeführten Maßzahlen (von Günther) mit meinen Maßresultaten am nicht erigierten Penis ergibt eine kaum 3fache Vergrößerung der Eichel bei der Erektion; es ist jedoch zu berücksichtigen, daß Messungen eben am erigierten Penis im Zustande stärkster Blutfülle nicht gemacht werden können.

Von der Corona glandis weg gegen das distale Ende hin ist die Eichel stark vorgewölbt. Diese vordere Fläche der Eichel zeigt nach Bourgelat, Günther und Hausmann zwei Erhöhungen, während die übrigen Autoren eine einheitliche Wölbung dieser Partie angeben. Ich fand diese Endfläche immer als Mantel eines 2,4—2,8 cm hohen, schief-kegelförmigen Vorsprunges, dessen Basis von der Eichelkrone umfaßt wird und dessen Oberfläche im flacciden Zustande des Penis gleichmäßig gewölbt ist und nur in der Blutfülle, d. h. bei der Erektion zwei in der Medianlinie durch eine seichte Rinne von einander getrennte Erhöhungen aufweist, die sich über den später zu beschreibenden Eichelgruben befinden und eben durch eine stärkere Ausdehnung der letzteren deutlicher sichtbar werden. Die höchste Wölbung der Vorderfläche oder die Spitze der Eichel liegt nicht in der Mitte der vertikalen Höhe, sondern im dorsalen Drittel. Dies bedingt, daß die Ventralfläche der Eichelspitze größer ist als die Dorsalfläche. Während letztere schon im nicht erigierten Zustande des Organes eine leichte Konvexität wahrnehmen läßt, dacht sich die Ventralfläche in schiefer Ebene gegen die Basis (Corona glandis) nach hinten ab und zeigt in ihrer Mitte einen ovalen, nach unten spitz zulaufenden Ausschnitt (derselbe ist dem senkrechten Querschnitt einer Birne ähnlich), welcher der abgerundete Rand einer Grube bildet. Es ist dies die von Schwab, Gurlt, Frank u. a. als schiffförmige Grube, von Chauveau

unzutreffender als Fosse circulaire bezeichnete Vertiefung, deren Ränder an der breitesten Stelle in der Querrichtung 1,7—2 cm von einander entfernt sind, während der Höhendurchmesser der Grube 2,7—3 cm beträgt. Aus dem Zentrum des Grundes der beschriebenen Fossa glandis ragt das Ende der Harnröhre als ein 1,5 cm langer und am Ende beinahe ebenso breiter, zylinderförmiger Fortsatz (Processus urethrae) hervor. Ventral vom Harnröhrenfortsatz ist diese Eichelgrube rechts und links tiefer ausgebuchtet, so daß hier zwei Abteilungen entstehen, die durch eine von der Umrandung der Urethralmündung ventral gegen die Mitte des Ausschnittes verlaufende faltenähnliche Naht (Frenulum) noch deutlicher von einander geschieden sind. Dorsal vom Harnröhrenzylinder befindet sich eine rundlich-ovale, senkrecht stehende, ca. 8 mm hohe und in der Mitte 6 mm breite Oeffnung, durch die man eine zweite tiefe Höhlung wahrnimmt. Diese Grube ist nach Ellenberger und Baum zuerst von Fuchs als sekundäre Eichelgrube bezeichnet worden, welche Bezeichnung im neuen Handbuch der Anatomie von Martin (Aufl. 1904. II. Bd. S. 537) Aufnahme fand. Um eine einheitliche Benennung der beiden Eichelgruben zu erzielen und diese Benennung einerseits von der subjektiven Anschauung über die Form derselben (es gilt dies für die Bezeichnungen „schiffförmig", „glockenförmig", „kreisförmig") unabhängig zu machen, anderseits aber durch dieselbe die Lage der beiden Gruben besser zu bezeichnen, als mir dies durch die Unterscheidung einer primären (letztere Ausdrucksweise wurde übrigens, trotzdem sie folgerichtig hätte angewandt werden müssen, nirgends gebraucht) und sekundären Eichelgrube tatsächlich der Fall zu sein scheint, möchte ich den Vorschlag machen, eine Fossa glandis superficialis und profunda zu unterscheiden. Die Fossa glandis profunda hat zwei seitliche Abteilungen, die durch eine mediane Einschnürung, wenn auch nicht vollständig von einander getrennt, so doch deutlich geteilt sind. Die mediane Einschnürung stellt eine 0,5 cm hohe, senkrecht verlaufende und abgerundete Gräte dar, die sich auf der Rückwandung der tiefen Eichelgrube erhebt. Am besten kann die Form, Größe und der Zusammenhang der Eichelgruben an einem Gipsabguß demonstriert werden. Zu diesem Behufe wurden dieselben mit festweichem Gips gefüllt, nach dem Erkalten zeigte das Gebilde (durch Aufschneiden des Eichelgewebes), vorsichtig herausgenommen, sehr schön die Formverhältnisse der einzelnen Abteilungen. Ich übergehe hier die Form der oberflächlichen Eichelgrube, da dieselbe bereits oben näher beschrieben wurde. Der Abguß der Fossa glandis profunda hat die Form zweier in der Mitte durch eine hinten (in situ proximalwärts an der Eichel) befindliche Einschnürung, verbundener Knollen, an denen man entsprechand der Wandung der Grube eine vordere und hintere Fläche, sowie einen dorsalen, lateralen und ventralen Rand unterscheiden kann. Die hintere Fläche ist stark gewölbt, die vordere dagegen abgeflacht, medianwärts sogar etwas konkav. Der

dorsale Rand ist viel breiter als der ventrale. Von der Mittellinie aus gemessen bis zum Rand der höchsten seitlichen Konvexität beträgt die Distanz jederseits 2 cm, so daß also die Fossa glandis profunda eine seitliche Ausdehnung von im ganzen 4 cm hat. Der Höhendurchmesser beträgt an der extensivsten Wölbung ebenfalls 2 cm, die größte Dicke (d. i. der horizontale Durchmesser der Mitte) beider Abteilungen erreicht eine Stärke von 14 mm. Mit dem Abguß der Fossa glandis superficialis stehen diese Knollen durch einen ganz kurzen, engen Hals in Verbindung, der im Querschnitt eine senkrecht-ovale Form hat (spaltförmiger Aditus fossae glandis profundae). Die Oberfläche des Gipsabgusses der tiefen Eichelgrube gab sehr schön die Nischen und Leistchen wieder, mit denen diese Höhle ausgestattet ist.

Die Fossa glandis superficialis et profunda enthalten bei Hengsten, die längere Zeit nicht mehr gedeckt haben, namentlich aber bei Wallachen, bei denen ein Ausschachten der Rute selten vorkommt, eine übelriechende, schmierige Masse von gräulicher Färbung (Bourgelat, Hausmann, Gurlt, Frank u. a.). Besonders starke Ansammlungen dieser Masse (Smegma) findet man in der sekundären Eichelgrube, wo sie wegen der engen Eingangspforte aus den beiden seitlichen tiefen Blindsäcken nicht leicht entleert werden kann. Ich fand bei Wallachen an dieser Stelle regelmäßig zwei festweiche, knollige Gebilde dieser Substanz. Solche halbgetrocknete Smegmaklumpen sollen nach Bourgelat sogar den Abfluß des Urins behindern können. Auch andere Autoren erwähnen, daß zuweilen eine starke Ausdehnung der tiefen Eichelgrube durch die Klumpen der Vorhautschmiere vorkomme. Es ist in der Tat nicht ausgeschlossen, daß die Smegmaknollen durch stetig neue Ablagerungen sich vergrößernd, eine derartige Ausdehnung annehmen, daß sie auf die Harnröhre einen Druck ausüben und so, namentlich wenn sie noch durch Austrocknen erharten, den Abfluß des Harns erschweren können. Bei der durch eine solche Größe der Smegmaknollen bedingten Ausdehnung der tiefen Eichelgruben treten die früher erwähnten Erhöhungen auf der Vorderfläche der Glans penis deutlicher zu Tage. Untersucht man die Smegmamasse unter dem Mikroskop, so beobachtet man, daß dieselbe aus abgestoßenen Epithelien besteht, die zusammengekittet sind durch das Produkt von Talgdrüsen. Diese Tatsache legt die Vermutung nahe, daß die Wandung der Eichelgruben solche Drüsen enthalte, was aber, wie wir später sehen werden, nicht der Fall ist. Das Produkt von Talgdrüsen stammt vielmehr von dem Parietalblatt der Vorhaut, in dem diese Gebilde sehr zahlreich vorkommen.

Will man sich nun über die Bedeutung der Eichelgruben Rechenschaft ablegen, so bietet deren Anordnung und der Bau ihrer Wandungen keine nennenswerten Anhaltspunkte für die Erklärung ihrer Funktion. Wenn man aber den Vorgang der Kopulation ins Auge faßt und berücksichtigt, daß für den sicheren Erfolg der Konzeption eine möglichst gute Anpassung der Ausmündung des Samenausspritzungsganges (Urethra) an das Orificium uteri von wesentlicher Bedeutung ist, so wird man unschwer der Ansicht beipflichten, daß

diese Gruben bei der enormen Ausdehnung der Pferdeeichel während der Erektion und namentlich auch, weil deren Spitze die Mündung der Harnröhre alsdann ziemlich überragt, die bessere Anpassung der Kopulationsorgane begünstigen. Die gleiche Ansicht vertritt Gerhardt, dem die Grube (gemeint ist offenbar die oberflächliche) der Pferdeeichel mit dem Processus urethralis gewissermaßen als Negativ der Portio vaginalis uteri erscheint. Der Processus urethralis würde dann mit dem Orificium uteri externum korrespondieren. Daß aber die Eichelgruben einen förmlichen Saugapparat darstellen sollen, der nach der Meinung von Günther bei der innigsten Vereinigung beider Geschlechter die Gebärmutter gegen die Eichel saugt, erscheint mir als eine etwas weitgehende Erklärung ihrer Bedeutung.

Das **äußere Aussehen** der Eichel des Pferdes ist bedingt durch die sie bekleidende Vorhaut, welche als viscerales Blatt derselben mit dem Penisende verbunden ist. Diese Membran bildet einen Uebergang zu den Schleimhäuten; an ihrer Oberfläche finden sich nach Hausmann, dessen Angabe ich wenigstens für Wallache bestätigen muß, trockene Schuppen von abgestoßenen Epithelien. Die Farbe der kutanen Eichelbekleidung ist bei Tieren mit unpigmentierter Körperoberfläche (Schimmel) in ihrer ganzen Ausdehnung rosarot. Bei dunklen Pferden dagegen ist auch diese Partie in verschieden starkem Grade pigmentiert, so daß sie dann ein gefleckte Aussehen hat, wobei die pigmentierten Stellen grau erscheinen. Oft ist die ganze Eicheloberfläche grau tingiert. Immer zeigt dieselbe sowohl am zylindrischen Teil als auch an der Vorderfläche im flacciden Zustande des Penis eine reiche Faltung. Frank und Martin bezeichnen diese Hauterhebungen als Kreisfältchen. Ich selbst fand sie am zylindrischen Teil des Penisendes zumeist in der Längsrichtung verlaufend, eine geringere Zahl nimmt auch die Richtung des inneren Vorhautringes an. An der vorderen Fläche der Eichel ist die Richtung der Fältchen wirr durcheinander. Die meisten heben sich als 1—1,5 mm hohe Leistchen von ihrer Unterlage ab. Bei der bedeutenden Volumsveränderung, die dieses Organ bei der Erektion erfährt, unterstützen sie dadurch, daß sie sich glätten, die Ausdehnung des Eichelüberzuges ganz wesentlich. Eine geradlinige Erhöhung zieht sich ventral in der Mitte von der Corona glandis bis zur Vorhautinsertion; diese als Raphe glandis sich präsentierende Naht ist eine Fortsetzung der Raphe praeputii und als Ueberbleibsel der Vereinigung der Vorhaut aus der Embryonalzeit aufzufassen.

Bau der Eichel. An der Eichel des Pferdes müssen wir folgende Bestandteile unterscheiden:

1. Die sie bekleidende Hautdecke, das viscerale Blatt der Vorhaut; 2. das Ende des Corpus cavernosum penis; 3. die Urethra mit ihrem Corpus spongiosum und ihrem vorspringenden Endfortsatz; 4. das Corpus cavernosum glandis. Dazu kommt an der ventralen Seite der paarige Musculus accelerator urinae, dessen

Muskelbündel im Gewebe des Corpus cavernosum glandis sich spitzenwärts allmählich verlieren.

Was den Bau der Vorhaut betrifft, weicht derselbe von demjenigen einer Schleimhaut mit kutanem Charakter nicht wesentlich ab, wie dies schon von Frank und Martin, sowie von Eichbaum in Ellenbergers Handbuch der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere festgestellt worden ist. Hingegen habe ich in keinem mir zugänglichen Werke darauf hingewiesen gesehen, daß die Dicke des kutanen Ueberzuges am distalen Penisende nicht überall gleich ist. Wir können 2 Abteilungen dieser Penisdecke unterscheiden, von denen die eine, welche den walzenförmigen Teil des freien Rutenendes bekleidet (vom inneren Vorhautring bis zur Corona glandis), bedeutend dicker ist als die andere, welche die vordere Endfläche dieses Organes bedeckt. Die Dicke der erstgenannten Abteilung beträgt 4—5 mm, während die Vorhaut an der Endfläche nur eine Stärke von 2 mm erreicht; noch bedeutend dünner ist dieselbe als Auskleidung der Fossae glandis, wo sie sich als papierdünnes Häutchen zeigt. Die Dicke der Eichelbekleidung nimmt nach vorn zu hauptsächlich auf Kosten des Stratum musculare ab, wie wir dies bei der mikroskopischen Betrachtung noch sehen werden. Die beiden genannten Abteilungen unterscheiden sich aber auch noch dadurch von einander, daß der kaudale Teil der Eicheldecke (von der Vorhautinsertion bis zur Corona glandis) mit seiner Unterlage sehr locker und verschiebbar verbunden ist, während sich zwischen der Decke der Vorderfläche und der Albuginea des Corpus cavernosum glandis eine sehr innige Verbindung zeigt. Der Uebergang von der lockeren zur festen Verbindung befindet sich am Collum glandis und ist ein allmählicher. Die Verschiedenheit dieser Verbindung eines kutanen Ueberzuges mit seiner Unterlage findet seine Erklärung in dem verschiedenen physiologischen Verhalten der unter denselben befindlichen Teile der Glans penis. Während nämlich die vordere Fläche der Eichel, unter der sich zur Hauptsache nur die Masse des Corpus cavernosum glandis befindet, bei der Erektion eine gleichmäßige Ausdehnung erfährt, ist dieselbe verschieden bei den unter der anderen Abteilung des Ueberzuges liegenden Bestandteilen des Rutenendes. Dieselbe ist nämlich weniger stark im Corpus cavernosum penis et urethrae, welche zusammen den Rutenschaft bilden und dem nach hinten fortgesetzten Gewebe des Eichelschwellkörpers, welcher überdies den genannten Rutenschaft nicht gleichmäßig umfaßt, sondern ventral ganz fehlt und zu beiden Seiten nur eine dünne, kaudalwärts stets abnehmende Lage von Schwellräumen bildet, während die großen, der Ausdehnung am meisten fähigen Kavernen sich auf dem Rücken des Penis befinden.

Die Untersuchung von mit Hämatoxylin-Eosin (oder H.-Karmin) gefärbten 5 μ dicken Querschnitten der Eicheldecke, die den verschiedensten Zonen entnommen waren, zeigten folgendes mikro-

skopisches Bild (wobei vorerst die dickere Abteilung Berücksichtigung findet; Fig. 1, Taf. V).

Schon bei schwacher Vergrößerung kann man sehr gut folgende Schichten unterscheiden: 1. das Stratum epitheliale mit der Basalmembran; 2. das Stratum proprium und 3. das Stratum musculare mucosae.

Die Epithelschicht grenzt das Gebilde nach außen ab. Sie hat eine Dicke von 170—180 μ und zwar erhält sich diese Stärke überall ziemlich gleichmäßig. Ihre Zellelemente sind Pflasterepithelien, die geschichtet in mehreren Reihen übereinander lagern. An der Oberfläche findet sich ein schmaler Saum von 2—3 Zellreihen, deren Zellen sehr stark plattgedrückt sind und von der Seite gesehen spindelförmig erscheinen. Dieser Saum stellt verhornte Epithellagen dar, die sich stellenweise abstoßen. Unter denselben haben die Zellen zumeist eine polyedrische und mehr in der Tiefe eine rundliche Form, die größten derselben fand ich bis zu 16 μ lang und 12 μ breit mit einem Kerndurchmesser von 8 μ. Tiefenwärts werden sie infolge des Druckes, der von den Papillen her auf sie ausgeübt wird, kleiner. An ungefärbten Präparaten gibt sich sehr schön die Pigmentierung sowohl des Stratum epitheliale als der Cutis zu erkennen. Das Corpus papillare ist fast ausnahmslos mit einfachen, langen, schlanken Papillen ausgestattet, die eine durchschnittliche Höhe von 120 μ haben bei einer Basisbreite von 40 μ. Seine Grundlage, das Stratum proprium, ist zweischichtig; die oberflächliche Schicht zeichnet sich durch außerordentlichen Zellreichtum aus. Sie besteht aus runden Bindegewebszellen, die auffallend dicht gelagert sind. Die Breite dieser Schicht kommt derjenigen der Epithellage nahe. Die tiefer gelegene Schicht führt lockeres Bindegewebe mit größeren und kleineren, rundlichen und platten Zellelementen, zwischen denen zahlreiche Quer- und Längsschnitte von kleinen Gefäßen und Nerven neben Lymphfollikeln zu beobachten sind. Der Durchmesser dieser Gefäße beträgt 16—24 μ, deren Wandstärke 7—8 μ. An diese Schicht schließt sich, ohne von ihr scharf abgegrenzt zu sein, das Stratum musculare an, welches die weitaus mächtigste Entwickelung der Eichelhaut zeigt. Dasselbe besteht fast ausschließlich aus glatten Muskelzellen, zwischen welchen spärlich Bindegewebszellen eingelagert sind. Die meisten dieser Muskelzellen sind im Längsschnitt getroffen, was beweist, daß sie kreisförmig um die Axe des Penis gelagert sind. Daneben beobachtet man auch einige Querschnitte von Muskelzellen und einige, die die Richtung der erstgenannten in schiefer Richtung kreuzen. Durch sehr lockeres Bindegewebe ist diese Schicht mit der Tunica albuginea corporis cavernos. glandis verbunden.

An der Endfläche der Eichel beobachtet man, daß an Querschnitten der Grubenauskleidung die zellreiche, subepitheliale Schicht der Propria vollständig fehlt, daß im Ferneren das Stratum musculare eine bedeutend dünnere Lage darstellt, welche zudem so innig mit der Tunica albuginea des Eichelschwellgewebes verbunden ist, daß eine scharfe Grenze zwischen beiden Gebilden nicht festgestellt werden kann. Von der Tunica albuginea strahlen zarte elastische Fasern zwischen die glatten Muskelzellen des Stratum musculare hinein. Diese Beschreibung trifft auch für die Bekleidung der vorderen Eichelwölbung zu, nur kann man an ihrer Propria ebenfalls zwei Schichten unterscheiden.

Im ganzen Verlauf des Eichelüberzuges fand ich nirgends Drüsen, weder

am zylindrischen Teil des Penisendes noch an der Endfläche oder in der Fossa glandis superficialis et profunda. Dieser Befund ist in Uebereinstimmung mit den Angaben von Bourgelat, Frank, Martin und Eichbaum (12). Offenbar haben Schwab und Leyh, die das Vorhandensein von Schmier- (Schwab) oder Talgdrüsen (Leyh) in den Eichelgruben angeben, solche wegen des in diesen Vertiefungen befindlichen Smegmas vermutet.

Der Bau des Corpus cavernosum penis ist im distalen Penisende von demjenigen im übrigen Rutenteil nicht verschieden und anderorts so einläßlich beschrieben worden, daß ich dessen Schilderung hier übergehen kann. Weniger gut bekannt bzw. zum Teil unrichtig dargestellt finde ich nach den vorhandenen Literaturangaben das **Verhalten des Corpus cavernosum penis in der Eichel** bezüglich seiner Endigung und Verbindung mit dem Schwellkörper der Glans.

Wohl sagt schon Hausmann (S. 12) wörtlich:

„Das vordere Ende des schwammigen Rutenkörpers hat eine sehnig-knorpelige, etwas aufgebogene Verlängerung, die bis in die äußerste Spitze der Eichel reicht und über der Oeffnung der Harnröhre endigt, aber von hier zu beiden Seiten in die Eichel eine sehnige, bogenförmige Verlängerung nach außen und unten ausbreiten, welche die Grundlage einer glockenförmigen Grube bildet, die vorspringende Urinierröhre umgibt.“ Diese Schilderung vermag jedoch keineswegs ein richtiges Bild der Penisschwellkörperendigung zu geben. Während in einigen anderen Werken genauere Angaben über diesen Punkt fehlen, gibt Leyh, wenn auch kurz, so doch eine ziemlich richtige Darstellung der Verhältnisse, indem er schreibt: „Das untere Ende oder die Spitze der kavernösen Körper läuft in drei Aeste aus, welche von der Eichel umfaßt werden und derselben als Stützpunkt dienen, der mittlere Ast ist länger als die beiden seitlichen“. Eine spätere Auflage seines Werkes, welche von Franck herausgegeben wurde, weicht in der Beschreibung dieser Partie von der verhältnismäßig guten Schilderung Leyhs ab; diese läßt die zu einer Masse verschmolzenen kavernösen Körper nach vorne zuspitzen und mit einer kegelförmigen Spitze enden, von welcher zwei seitliche, flügelförmige Fortsätze zur Stütze für die Harnröhre abgehen. Martin bringt wieder die von Leyh gegebene Schilderung; ähnlich ist die von Ellenberger und Baum (13) gegebene Beschreibung, während Legros nur von einer konischen Verlängerung des Endes vom Corpus cavernosum penis spricht.

Ich selbst habe das Verhalten des Corpus cavernosum penis in der Eichel im Zusammenhang mit seiner Umgebung, dem Corpus cavernosum urethrae et glandis an Querschnitten einer genaueren Betrachtung unterzogen, sodann aber auch das Ende des kavernösen Schwellkörpers der Rute herauspräpariert, was bei der derben Konsistenz seiner Albuginea trotz der innigen Verbindung mit den beiden anderen Schwellkörpern bei einiger Sorgfalt ohne Schwierigkeit gelingt.

Es ist bekannt, daß Querschnitte durch den Rutenteil des Corpus cavernosus penis eine halbkreisrunde Gestalt haben oder besser gesagt die stark abgerundete Form eines Hufeisens wiedergeben, wie

dies durch beigefügte Figur 1 schematisch dargestellt. Im freien Penisteil nun nimmt das Volumen des Rutenschwellkörpers allmählich ab, wobei auch die durch das weiter hinten deutliche mediane Septum bedingte Zweiteilung verschwindet. Die Volumabnahme macht sich an weiter vorn geführten Querschnitten, namentlich durch Abflachung der seitlichen Wölbung, bemerkbar. Wir sehen dies an Figur 2, welche die Schnittfläche am inneren Vorhautring darstellt. Es ist

Fig. 1.

Fig. 2.

aus dieser Figur ersichtlich, daß die Form eine mehr dreieckige wird. Von einer lateralen Konvexität kann bereits nicht mehr gesprochen werden. Weiter nach vorn zu wird die seitliche Abgrenzung sogar konkav, wodurch die Seitenflächen sich in der Mitte immer mehr der Wölbung des Sulcus urethralis nähern. Die Seiten scheinen durch eine schief von oben wirkende Kraft eingedrückt, wodurch die Formation eines Gebildes bedingt ist mit einem dorsalen, stärkeren, und zwei ventralen, schwächeren Schenkeln (Fig. 3. Schnitt 2,5 cm vor dem Vorhautring oder 5 cm hinter der Eichelspitze).

Fig. 3.

Fig. 4.

Augenfällig ist dabei, daß der Sulcus urethralis eine stärkere Wölbung annimmt, sich ausweitet. Das Schwellgewebe des Corpus cavernosum penis nimmt immer mehr ab; selbstverständlich wird auch die Dicke der Tunica albuginea gegen das kraniale Ende hin zusehends geringer. Die sehnige Hülle des Schwellkörpers stößt endlich mit ihren Seiten vollständig an die höchste Wölbung des Sulcus urethralis, wodurch das Schwellgewebe der ventralen Schenkel vollständig von demjenigen des dorsalen abgetrennt wird (Fig. 4, 4,5 cm

hinter der Eichelspitze). Dies bedingt also die ausgeprägte Bildung von 3 selbständigen Spitzen, von denen aber die 2 ventralen auf den folgenden Querschnitten bald verschwinden, so daß schließlich nur noch der Dorsalschenkel vorerst als senkrecht ovale und schließlich als kreisrunde Schnittfläche erscheint. Däs Ende des Corpus cavernosum penis als ganzes betrachtet (Fig. 2, Taf. V), stellt ein sattelähnliches Gebilde dar mit einem kantigen Rücken und zwei seitlichen Kissen. Man kann an demselben unterscheiden: 1. den Rücken, 2. die Seitenflächen, 3. zwei ventrale Ränder, 4. die ventrale Fläche und 5. einen vorderen Fortsatz oder die Spitze. Der Rücken bildet einen distalwärts immer schmäler werdenden, vorerst allmählich, gegen das Ende zu aber steil abfallenden abgerundeten Kamm. Die Seitenflächen bilden bis auf 2 cm vor ihrem Ende schiefe Ebenen, an den Endstücken aber sind sie stark einwärts gebogen. Die ventralen Ränder sind abgerundet und zeigen gegen das distale Ende hin eine leichte Neigung nach oben. Am Ende der ventralen Schwellkörper biegen sie sich ganz nach oben um und verlieren sich in schiefer Richtung am Spitzenfortsatz des Schwellkörpers. Durch dieses schiefe Auslaufen der Ventralränder ist die Bildung einer scharfen Spitze vermieden. Die ventrale Fläche bildet ein gewölbtes Dach mit am Ende enger werdender Basis. Der Spitzenfortsatz hat eine kegelförmige Gestalt und endigt, über die Auskleidung der Fossa glandis profunda in der Medianlinie hinwegziehend, in der Mitte der höchsten Wölbung des Eichelendes. Derselbe ist etwas nach oben gerichtet und überragt das Ende der beiden seitlichen Flügel um 2,8—3 cm.

Von größter Wichtigkeit für die Beurteilung des Corpus cavernosum glandis ist die genaue Kenntnis der anatomischen Beziehungen des Corpus cavernosum urethrae zu seiner Umgebung im distalen Penisende. In der Großzahl der Beschreibungen der Rute nicht nur des Pferdes, sondern auch anderer Säugetiere wird kurzhin gesagt, daß die Eichel die Endentwickelung des Harnröhrenschwellkörpers sei, ohne daß dabei genau angegeben wäre, in welcher Weise diese Entfaltung bzw. der Uebergang von dem einen Schwellkörper in den anderen geschieht.

Bekanntlich ist die Urethra mit dem sie umgebenden Schwellgewebe in eine tiefe, hohlziegelförmige Rinne, den Sulcus urethralis, eingebettet. Durch eine dünne Tunica albuginea ihres Corpus spongiosum nach außen abgegrenzt, dorsal fest mit der Tunica albuginea corpor. cavernos. penis verbunden, ventral von dem Musculus accelerator urinae bedeckt, hat das ganze Gebilde im Rutenteil Walzenform mit beträchtlich größerem Höhen- als Breitendurchmesser. Ich fand die Höhe eines Querschnittes hinter dem Annulus praeputialis zu 3,5 cm, während die Breite nur 1 cm beträgt. Die Harnröhrenschleimhaut, die an dieser Stelle auf der Schnittfläche eine dorsoventral gerichtete Spalte umschreibt, ist in zahlreiche, längsgerichtete und parallel verlaufende Falten gelegt. Die Ränder der Urethral-

lichtung kommen im ungefüllten Zustande nahe zusammen. Umgeben ist die Harnröhrenschleimhaut von 2—3 Reihen radiär gestellter Kavernen. Die Anordnung dieser Kavernen bietet insofern eine beachtenswerte Merkwürdigkeit, als dieselben sich ventral und zu beiden Seiten zahlreicher vorfinden als dorsal. Außerdem erreichen sie an den beiden erstgenannten Partien eine größere Ausdehnung als auf dem Rücken der Urethra. Im freien Penisteil nimmt nun das ganze Corpus spongios. urethrae ebenso wie das Corpus cavernos. penis ab. Auch der Musculus accelerator urinae wird immer kleiner. Je weiter man gegen das distale Ende hinkommt, desto mehr nähert sich auf den Schnittflächen der ventrale Rand des Corpus cavernos. glandis beiderseits dem Corpus spongios. urethrae, ist aber von demselben noch durch den schief vom ventralen Rand der Seiten des Corpus cavernos. penis gegen die Mitte nach unten zu verlaufenden Musculus accelerator urinae getrennt. Indem nun aber der Harnschneller immer mehr abnimmt, trennt er sich völlig vom kavernösen Körper des Penis, dessen Flügelränder in der beschriebenen Weise ebenfalls mehr und mehr zurücktreten. Dadurch stoßen das Corpus cavernosum glandis et urethrae zusammen. Gleichzeitig beobachtet man eine stärkere Ausdehnung des letzteren Schwellkörpers, welche sich hauptsächlich in horizontaler Richtung geltend macht. Diese Ausdehnung ist gestattet durch ein stärkeres Ausweiten der Seiten des Corpus cavernos. penis, wie dies aus Figur 3 der schematischen Darstellung des letzteren deutlich hervorgeht. Der Harnröhrenschwellkörper zeigt nun auf Querschnitten eine kreisrunde Gestalt. Die Vergrößerung desselben wird bedingt durch eine Zunahme der Zahl der Kavernen. Während nämlich die Größe der Bluträume bedeutend abnimmt, vermehren sich dieselben ziemlich stark. Ganz feine Schwellräume durchbrechen dann die Tunica albuginea corpor. spong. urethrae und legen sich den am meisten ventral gelegenen kavernösen Räumen des Corpus cavernos. glandis unmittelbar an, gehen hier auch in die letzteren über. Eine scharfe Grenze zwischen beiden Schwellkörpern besteht also an dieser Stelle nicht. Immerhin möchte ich darauf aufmerksam machen, daß die Verbindung des Corpus cavernos. glandis mit dem Harnröhrenschwellkörper durch außerordentlich feine Schwellräume bewerkstelligt ist und daß deren Zahl und Größe in keinem Verhältnis steht zu der enormen Entwickelung des Eichelschwellkörpers, wenn letzterer nur eine Fortsetzung oder Endentwickelung des Corpus spongios. urethrae sein soll. Es ist des weiteren zu beachten, daß nun das letztere an dieser Stelle nicht sein Ende gefunden, sondern, daß es sich noch weiter nach vorn fortsetzt und sich wieder zu einem röhrenförmigen Gebilde im Processus urethrae zusammenschließt, wo der Schwellkörper um die Harnröhre eine ganz schmale Schicht außerordentlich zarter Gefäßräume bildet, die in der vordersten Abteilung ventral durch ein medianes Septum von einander getrennt sind. In überaus reich gefältelter Abgrenzung geht das Ende der Harnröhren-

schleimhaut in den kutanen Eichelüberzug über. Was die Lichtung der Harnröhre betrifft, so sei noch erwähnt, daß dieselbe in der Eichel bedeutend größer ist als im übrigen Penisteil, was sich beim nicht erigierten Organ durch eine tiefere Faltung der Schleimhaut zeigt, in der Erektion aber nach den Angaben von Günther besonders deutlich zu Tage tritt. Diese Erweiterung der Urethra, welche sich an der Basis des Processus urethrae wieder verengt, wurde von Günther als Fossa navicularis bezeichnet und dürfte jedenfalls den Zweck haben, daß in ihr bei der Ejaculatio seminis die Spermaflüssigkeit angehäuft und unter erhöhtem Druck durch die engere Mündung der Urethra herausgeschleudert wird.

Corpus cavernosum glandis. Der Schwellkörper der Eichel verdient den Namen eines kavernösen Gebildes im weitesten Sinne des Wortes. Er stellt einen Körper dar, der umhüllt von einer eigenen Haut, Tunica albuginea, aus zahllosen großen und kleinen, in einander übergehenden Hohlräumen besteht, die durch mehr oder weniger feine Wandungen, Trabekeln, von einander getrennt sind. In den Trabekeln verlaufen die Gefäße und Nerven. In seiner Totalität betrachtet können wir am Corpus cavernosum glandis zwei Teile unterscheiden, von denen der eine als die Hauptmasse der Eichel das kraniale Ende des Penis einnimmt und sich in der früher beschriebenen Form nach vorn hervorwölbt, der andere aber als langer, kaudalwärts sich verjüngender Fortsatz auf der Oberfläche des Corpus cavernosum penis und zwar anfänglich auf beiden Seiten und dem Rücken, gegen sein Ende zu nur noch auf dessen Rücken nach hinten sich hinzieht. Der letztere Teil wird allgemein als Kaputzenfortsatz oder auch als Processus dorsalis corpor. cav. glandis bezeichnet. Diese beiden Abteilungen sind aber nicht durch eine äußere oder innere Grenzlinie oder sonstwie durch wesentliche und ohne Uebergang vermittelte Unterschiede in ihrem Bau von einander geschieden. Keinesfalls ist es angängig, wie dies, wie wir bereits früher gesehen haben, von einigen Autoren dargestellt wird, die Corona glandis als Grenzlinie beider Teile anzuerkennen und wir müssen die Haltlosigkeit der von Martin neuestens gegebenen Beschreibung: „Vom Dorsalteile der Eichelkrone erstreckt sich nach hinten über die mittlere Spitze des Schwellkörpers der Rute der flachgedrückte, kegelförmige, etwa 11 cm lange Kaputzenfortsatz . . .“ sofort herausfinden, wenn wir das anatomische Verhalten des Eichelschwellkörpers an Querschnitten verfolgen, die successive von vorn nach hinten geführt werden. Wir beobachten alsdann, daß ein solcher Querschnitt unmittelbar hinter der Corona glandis uns sozusagen noch die ganze Schnittfläche als Eichelschwellgewebe repräsentiert, nur unterbrochen in der Mitte durch das Corpus cavernosum urethrae und die Urethra selbst, sowie das darüber befindliche, hier nur etwa 1 cm hohe und $^1/_2$ cm breite Corpus cavernosum penis. Vor allem ist zu beachten, daß hier (also hinter der Corona glandis) nicht nur der Rücken des Rutenschwellkörpers

von Eichelschwellgewebe bedeckt ist, sondern daß auch die beiden Seiten und die ventrale Abteilung des Penisendes von der Substanz des Corpus cavernosum glandis zur Hauptsache gebildet werden, ja dieses Corpus cavernosum glandis hat an dieser Stelle sogar vertikal die stärkste Ausdehnung. Aber auch an einem 3 cm hinter der Corona glandis geführten Querschnitt können wir bei der Betrachtung des Eichelschwellkörpers demselben den Namen eines Processus dorsalis mit Recht nicht beimessen. Denn auch hier sehen wir, daß dessen Schwellgewebe an den Seiten des Corpus cavernosum penis herabsteigt und bis zum ventralen Rand des Rutenschwellkörpers reicht; allerdings ist nun hier die ventrale Wölbung des Penis nicht mehr von dem Corpus cavernosum glandis gebildet, sondern von der Bauchseite des Corpus spongios. urethrae und dem sie bedeckenden Musculus accelerator urinae. Je weiter man nun nach hinten kommt, desto mehr steigt der ventrale Rand des Eichelfortsatzes als untere Abgrenzung desselben an der Seite des kavernösen Körpers der Rute in die Höhe. Dabei gewinnt aber auch die Seitenfläche des letzteren zusehends an Konvexität, so daß nun schließlich nur noch der Rücken des Corpus cavernosum penis von dem Processus glandis bedeckt ist, welcher hier noch zwei Reihen von Schwellräumen besitzt.

Was die Größe des Kaputzenfortsatzes betrifft, so fand ich die Distanz von der Spitze der Eichel bis zum hinteren Rande desselben oder bis an sein kaudales Ende gemessen bis zu 15 cm. Die Breite des Fortsatzes an seinem kaudalen Ende beträgt 2,8—3 cm, während die Dicke desselben im Durchschnitt 0,8 cm nicht übersteigt. Für die Bezeichnung der Form des Endes vom Eichelfortsatz hat wohl Schwab die beste Benennung — „zungenförmig“ — gewählt. Der gröbere Bau des Corpus cavernosum glandis ist oben angedeutet worden. Wie allgemein bekannt, ist derselbe ziemlich gleich wie der Bau des Corpus cavernosum urethrae. Ich verweise deshalb in dieser Beziehung auf die einschlägige Literatur (Martin, Ellenberger und Baum, Eichbaum in Ellenberger, Handbuch der Histologie), da meine Untersuchungen in dieser Beziehung nichts wesentlich Neues zu Tage gefördert haben. Jedenfalls aber ist festzustellen, daß sich die in unseren Lehrbüchern enthaltene Bemerkung über die Größe der Kavernen, welche besagt, daß die Bluträume des Eichelschwellkörpers kleiner seien als diejenigen des Corpus spongios. urethrae, nur auf die Hauptmasse des Eichelschwellgewebes bezieht; denn im Kaputzenfortsatz erreichen dieselben eine Ausdehnung, wie sie keine Schwellräume irgend eines anderen Organes aufzuweisen vermögen. Ich fand da solche von 0,5 cm Höhe bei 0,3 cm Breitendurchmesser am ungefüllten Organ. Die Größe der kavernösen Hohlräume in der vorderen Abteilung der Eichel ist allerdings bedeutend kleiner; die größten derselben, welche sich an der Peripherie befinden — es wurde dies auch von Eichbaum (12) konstatiert — messen in der Höhe 1,5 und in der Breite 1 mm, während die kleinsten, zentralen, von mikro-

skopischer Kleinheit sind. Eine einreihige Zone von größten Gefäßräumen bildet an der Peripherie des Eichelschwellkörpers eine besonders auffällige Rindenschicht. Die Anordnung der Kavernen im Corpus cavernos. glandis ist eine radiäre. Von der ventralen Fläche der oberflächlichen Eichelgrube geht in der Medianlinie eine bindegewebige Scheidewand (Septum glandis) nach hinten. Dieselbe setzt sich in die Scheidewand des Musculus accelerator urinae fort. Nach Hausmann besteht denn auch keine Gefäßverbindung hier zwischen den beiden Eichelhälften. Von Wichtigkeit dürfte diese Tatsache deshalb sein, als es zwecks operativer Eingriffe möglich ist zur Urethra zu gelangen, ohne das kavernöse Gewebe zu verletzen.

Bezüglich des feineren Baues der Albuginea corporis cavernos. glandis und der von ihr abstammenden Trabekeln stimmen die Literaturangaben darin überein, daß zahlreiche elastische Fasern darin vorkommen, dagegen wird abweichend berichtet über den Reichtum an muskulösen Elementen. Gurlt erwähnt, daß das Gewebe der Eichel mehr muskulöse Elemente enthalte als der kavernöse Körper der Harnröhre. Frank, Ellenberger und Baum, ebenso Martin berichten von einem großen Reichtum an Muskelzellen im Schwellgewebe der Glans. Demgegenüber schreibt Eichbaum (12) folgendes über den Bau der Eichel: „Die histologische Zusammensetzung der Balken weicht insofern von der des Corpus cavernosum urethrae ab, als Muskelfasern nur sehr sparsam darin vorkommen, ja sogar ganz fehlen können (Hund), das elastische Fasernetz ungemein stark entwickelt ist.“ An Hand meiner Präparate bin ich in der Lage, die Angabe von Eichbaum zu bestätigen. Ich fand in der Tat Muskelzellen im Balkenwerk des Eichelschwellkörpers beim Pferd ziemlich selten, zumeist in der Nähe von Gefäßen liegend, wogegen die elastischen Fasern ungemein reichlich und in bedeutender Dicke zu beobachten sind. Daß daher die von Kölliker für die Eichel des Menschen beschriebene Wirkung der Muskelfasern bei der Erektion für die Eichel des Pferdes nicht zutreffen kann, geht aus der Seltenheit derselben in den Wandungen der kavernösen Räume hervor. Kölliker glaubte nämlich, daß die Relaxität dieser Muskelfasern die Füllung der Kavernen mit Blut zur Folge habe und daß am Ende der Erektion durch die Kontraktion der Muskelelemente das Blut aus den Hohlräumen herausgepreßt werde. Der Reichtum und die Anordnung der elastischen Fasern zeigt sich hauptsächlich schön an mit Orceïn gefärbten Schnitten. Im Querschnitt sieht man an so tingierten Präparaten zumeist längs getroffene Fasern in den Balken des Schwellgewebes; dieselben verlaufen somit in ihrer Großzahl ringförmig um die Hohlräume in welliger Linie. Weit weniger zahlreich sind quer oder schief geschnittene, also parallel der Axe oder schief verlaufende Faserzüge. In den Winkeln, wo 3 oder mehr Kavernen zusammenstoßen, kreuzen sich die elastischen Fasern oft unter rechtem oder spitzem Winkel, wodurch an diesen Stellen reichliche Netze gebildet werden. Dabei erreichen die einzelnen Fasern zum Teil eine bedeutende Dicke und zwischen diesen befinden sich wieder feinere. Auch Bindegewebszellen sind verhältnismäßig spärlich. Viele und zum Teil sehr starke Gefäße und Nerven durchziehen die Trabekeln; die einen derselben dienen der Ernährung der Kavernenwandungen (Rami nutritii), die anderen sind zur Füllung der Hohlräume, in die sie münden, bestimmt. Stärkere Nerven-

stämme beobachten wir hauptsächlich der Tunica albuginea corpor. cavernos. pen. anliegend. Die Tunica albuginea des Eichelschwellkörpers hat den nämlichen feineren Bau wie die Trabekel; auch an ihr ist der Faserverlauf der elastischen Elemente konzentrisch um die Axe des Organes; nicht selten sind in ihr auch schiefe Fasern zu beobachten, während in der Längsaxe der Rute verlaufende sehr spärlich sind. Diese Richtung wird außerdem nur von den feineren Fäserchen eingehalten. So sehen wir hier die Bildung äußerst zierlicher und komplizierter Netze. Gegen die Oberfläche zu, d. h. der Eichelhaut nähernd, werden die konzentrischen Fasern bedeutend zarter und strahlen in schiefer Richtung zwischen die Zellen der Muscularis hinein.

Gegen das kaudale Ende des Processus glandis hin sehen wir die oberflächlichen Bluträume immer kleiner werden, dafür aber werden die Trabekel bedeutend stärker. In der Tiefe aber, wo nur noch 2—3 größere Kavernen sich finden, sehen wir deutlich den Uebergang derselben in die Venen, indem allmählich immer stärkere Schichten von glatten Muskelzellen dem Endothel der kavernösen Hohlräume sich anlegen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß viele der kleinen Kavernen im peripheren Teil des Endes vom Kaputzenfortsatz blind endigen, was gewiß für das Zustandekommen der Blutstauung bei der Erektion von wesentlichem Vorteil ist. Dorsal und ventral am Prozessus der Eichel zeigt sich eine Schicht lockeren Bindegewebes, was diesem Organ eine Verschiebung auf seiner Unterlage sowohl als auch eine solche seines Ueberzuges gestattet.

Blutgefäße und Nerven der Eichel des Pferdes. Nach der vorherrschenden Ansicht, welche besagt, die Eichel sei das Ende des Corpus spongios. urethrae, sollte man glauben, daß die Blutversorgung derselben auch von den Gefäßen dieses letzteren Organes aus geschehe. Dies ist jedoch nicht der Fall, vielmehr hat die Glans penis ein selbständiges und gut entwickeltes Gefäßsystem. Richtig hat bereits Hausmann über die Arterien der Eichel des Pferdes geschrieben: „In die Eichel verlaufen die Enden der beiden Rückenpulsadern der Rute, die dasalbst anastomosieren". Nach Frank und Martin strömt das arterielle Blut durch ein Gefäß, die untere Rückenarterie der Rute, Arteria dorsalis penis inferior, der Eichel zu. Diese Arteria dorsalis penis inferior geht aus der Zweiteilung des hinteren Astes der Arteria pudenda externa hervor. Nach diesen Autoren existiert also nur eine Eichelarterie. Genauere Angaben macht Schmaltz (51) und ich lasse dieselben ihrer Bedeutung wegen hier zum Teil wörtlich folgen. Nachdem Schmaltz sich über die Verzweigung der Arteria pudenda externa nach ihrem Austritt aus dem Leistenkanal geäußert, schreibt er: „Einer dieser Aeste (der vordere) legt sich von der Mitte bzw. vom Beginn des vordersten Rutendrittels ab der dorsalen Penisfläche auf und läuft auf ihr in die Eichel." Diese Arterie, verhältnismäßig schwach entwickelt, soll sich in einem Falle sogar nur einseitig gefunden haben. Aus dieser letzteren Bemerkung ginge hervor, daß in der Regel zwei Eichelarterien existieren, während Schmaltz sonst immer nur von einer Arteria glandis spricht. In der Benennung dieser Arterie müßte ich Schmaltz nach meinen Befunden beipflichten.

Es ist zweifellos richtiger, den auf der Rute gegen ihr distales Ende hin ziehenden Ast bzw. die beiden Aeste als Arteria (s. Arteriae) glandis zu bezeichnen, entsprechend der fast ausschließlichen Bestimmung dieser Gefäße, als denselben den Namen Arteria dorsalis penis inferior beizulegen. Denn diese Dorsalarterie entspricht, wie Schmaltz richtig bemerkt, nur zum Teil der Arteria dorsalis penis hominis.

Wie bereits angedeutet, fand ich immer zwei arterielle Gefäße, die in der beschriebenen Weise im vorderen Dritteil der Rute dorsal auf das Corpus cavernosum penis gelangen und vorerst der Tunica albuginea ganz locker aufliegend in ziemlich geradem Verlaufe nach vorn ziehen. Dabei ist ihre Richtung entsprechend der Abnahme des Volumens ihrer Unterlage leicht konvergierend. Am kaudalen Ende des Kaputzenfortsatzes treten sie jederseits an dessen lateralen Rand, dem sie sich eng anschmiegen. Sie folgen demselben jedoch nur auf kurze Strecke, um nun unter den Eichelfortsatz zu treten, von wo aus sie in das Schwellgewebe der Eichel eindringen und da sich in ihre Endäste auflösen. Der Stamm der Eichelarterien, der sich durch sehr starke Wandungen auszeichnet, läßt sich im Eichelschwellgewebe sehr weit nach vorn verfolgen. Zwischen beiden Arteriae glandis bestehen Anastomosen. Auffallend ist, wie diese beiden Gefäße in ihrem Verlaufe bis in die Eichel wenig Zweige abgeben. Man sieht von ihnen nur einige spärliche und dabei sehr feine Aestchen an die Tunica albuginea corpor. cavernosi penis und die Fascia penis abgehen. Die Vorhaut erhält kein Blut aus diesen Arterien. Die feinere Gefäßverteilung, die ich an mit Karmingelatine injizierten Präparate verfolgte, zeigte folgendes Verhalten: Sehr zahlreiche, zumeist aus dichotomischer Teilung hervorgegangene Gefäßchen, die in spitzem, oft beinahe rechtem Winkel von ihren Stämmchen abgehen, streben in senkrechter Richtung zur Oberfläche und in stark gewundenem Verlauf durch die Schichten der Cutis, hier ebenfalls feine Zweige spitzwinklig abgebend, gegen die subepitheliale Zone. Dort steigt gewöhnlich eine Arterie in der Mitte einer Papille aufwärts; bei den langen, schlanken Papillen, wie sie das Corpus papillare der Cutis an der Pferdeeichel aufweist, ist dieses Verhalten der Arterien fast ausnahmslos gleich. Selten sieht man mehrere Gefäßchen der nämlichen Papille zustreben. In der Höhe der Papillen wandeln sich die Arterienkapillaren in Venen um, die sich zu 3—5 in größere Stämmchen sammeln und in gewundenem Verlauf in die Trabekel des Schwellgewebes zurückkehren, um dort in die kavernösen Räume einzumünden. Ich sah oft diese Einmündung durch trichterförmige Erweiterung geschehen, wie dies auch von Langer und nach Eichbaum (12) von Valentin und Rouget für den Anschluß der Gefäße an die Kavernen im Corpus cavernos. penis beschrieben worden ist. Ein direktes Einmünden von Arterien in kavernöse Räume, wie dies von Langer u. a. beobachtet worden sein soll, habe ich im Schwellgewebe der Eichel des Pferdes nicht gesehen.

Aus den kavernösen Räumen fließt das Blut durch starke Venen, die sich dem Kaputzenfortsatze anschließen, ab und zwar habe ich in dieser Beziehung ein eigentümliches Verhalten dieser Venenstämme beobachtet, dem bis jetzt, so viel mir bekannt, keine Beachtung geschenkt wurde. Die Wurzeln dieser Venen brechen nämlich nicht aus dem hinteren Rande des Eichelfortsatzes, also aus dessen äußerstem Ende hervor, sondern diese Gefäße nehmen ihren Ursprung an der ventralen Fläche des Processus, etwa 1 cm vor dessen hinterem Rande. Dadurch findet die bereits früher erwähnte Bildung von blind endigenden Kavernen am Ende des Kaputzenfortsatzes statt. Die starken Venenstämme, die das Blut der Eichel aufnehmen und zu 2—3 in der Dicke von Gänsekielen aus derselben entspringen, bilden das Dorsalgeflecht des Penis, indem zahlreiche Anastomosen die Hauptgefäße mit einander verbinden. Sie ergießen ihr Blut schließlich in die Vena pudenda externa. Daß die Venen des Dorsalgeflechtes des Penis nicht nur beim Pferd, sondern auch beim Rind und anderen Säugetieren Klappen führen, ist allgemein bekannt. Ich habe mich auch durch Versuche überzeugt, daß es nicht möglich ist, von diesen Gefäßen aus eine Füllung der Eichel mit Injektionsmasse vorzunehmen.

Ueber die Versorgung der Glans penis hominis mit Nerven schreibt Kobelt S. 5:

„Vor allem aber ist es die reiche Fülle der sensitiven Nerven in der Masse und in der so sehr empfindlichen Haut des Rutenkopfes, welche uns von anatomischer Seite berechtigen, diesen Teil des Gliedes zur Dignität eines Hauptgebildes des passiven Wollustorganes zu erheben; denn kaum dürfte die Eichel hierin irgend einem Organe, selbst die Sinnesorgane nicht ausgenommen, hintanzustellen sein."

Wenn nun auch der Reichtum der Pferdeeichel an Nerven ebenfalls ein sehr großer ist, so dürfte dieses Organ doch demjenigen des Menschen diesbezüglich nicht gleichkommen. Wir gewinnen diesen Eindruck um so mehr, wenn wir die Verbreitung der Nerven in der Glans penis equi mit der von Kobelt gegebenen Zeichnung (Figur 3, Taf. V) vergleichen, die die feinere Verteilung der Nerven der menschlichen Eichel wiedergibt. Daß übrigens dies auch bei anderen Säugetieren der Fall zu sein scheint, hat Röder am Penis der Feliden nachgewiesen und eine weitere Bestätigung dieser Tatsache erblicke ich in meinen Befunden beim Hunde. Die Nerven der Eichel des Pferdes stammen vom inneren Schamnerven (Frank, Martin). Sie stellen 2 an der Beckensymphyse 4—5 mm breite Stämme dar, die auf dem Rücken der Rute parallel gegen die Eichel verlaufen. Auffällig ist der äußerst stark geschlängelte Verlauf ihrer Fasern. Ihre feinen Abzweigungen umstricken das dorsale Venengeflecht; einzelne Fasern gehen auch an das Corpus cavernosum penis und an die Vorhaut, die Hauptmasse dieser starken Nervenstämme jedoch ist für die

Eichel bestimmt. Da, wo die Arteriae glandis auf den Rücken der Rute gelangen, verhalten sich die Nerven zu denselben in der Weise, daß die Faserbündel der Nerven rechts und links von den Arterien verlaufen, so daß die letzteren in erstere förmlich eingebettet sind. Am kaudalen Ende des Eichelfortsatzes treten die Nerven auf die laterale Seite der Arterien und verlaufen vorerst noch mit diesen Gefäßen. Wenn aber die Eichelarterien unter den Processus glandis treten, so trennen sich die Nervenstämme von ihnen. Letztere folgen der Richtung des Randes des Eichelfortsatzes und geben über denselben hinweg dorsalwärts feine Zweige an diesen Processus ab, die jedenfalls als vasomotorische Fasern aufzufassen sind. Gegen die Eichelkrone hin strahlen sie dann nach allen Richtungen exzentrisch aus. Wir finden deren Querschnitte zahlreich in den Balken des Schwellgewebes, zuweilen auch längsgetroffene Faserbündel. Die feinste Verteilung der Nerven befindet sich in der Cutis der Eichel. Die aus der Tiefe kommenden mikroskopischen Nervenstämmchen bilden da reichhaltige Plexus, indem sie sich vielfach teilen, mit einander anastomosieren und Fasern austauschen. Die aus diesen Netzen hervorgehenden Endfasern endigen zum Teil nach ganz kurzem Verlauf oder aber sie gelangen in vielfacher Schlängelung an die Basis der Papillen, um dort ihr Ende zu finden.

Krause hat in der Glans penis des Menschen, sowie in der Schleimhaut der Eichel des Rindes als erster die Endigung der Nerven in Endkolben und verschieden gestaltigen, von ihm „Wollustkörperchen“ genannten Endanschwellungen entdeckt. Während die Terminalorgane dieser Art von verschiedenen Autoren in der Eichel des Rindes (Röder), des Ebers (Bense), des Schafes (Nicolas), der Katze (Röder, Bense) gefunden wurden, ist die Glans penis equi weniger Gegenstand von Untersuchungen in dieser Beziehung gewesen. Frank will den Krauseschen Endkolben ähnliche Gebilde in der Eichel des Pferdes gefunden haben. Es gelang mir ebenfalls, die von Krause beschriebenen Endkolben in der Pferdeeichel nachzuweisen. Dieselben finden sich an der Basis der Papillen als länglich-ovale Gebilde von einer starken Bindegewebshülle umschlossen. Die an ihrem zugespitzten Teil eintretende, doppeltkontourierte Nervenfaser, die gewöhnlich eine Dicke von 0,0017 mm hat, endigt im Innern des Kolbens. Wollustkörperchen konnte ich trotz der Herstellung zahlreicher Schnitte, die an verschiedenen Stellen der Corona glandis und der Endfläche der Eichel entnommen wurden, nirgends beobachten. Da aber diese Präparate von einem kastrierten Pferde stammten, ist es nicht ausgeschlossen, daß die Wollustkörperchen, die ja allein die Wollustempfindung vermitteln sollen, infolge Nichtgebrauchs eine Rückbildung erfahren haben.

Glans penis bovis.

Was Rubeli in seiner vorläufigen Mitteilung „über das Corpus cavernosum bei wiederkäuenden Haustieren“ in Bezug auf die Spärlichkeit der Angaben unserer Lehrbücher über die männlichen Begattungsorgane der Wiederkäuer und der widersprechenden Ansichten der Autoren über diesen Gegenstand sagt, gilt im Besonderen von der Ruteneichel dieser Tiere. Es erscheint in der Tat bei der Durchsicht der Literatur auffällig genug, daß sogar über die Existenz eines makroskopisch leicht nachweisbaren Organes, über dessen morphologische Bedeutung man bei genauer Betrachtung nicht wohl im Unklaren sein kann, die zum Ausdruck gelangten Ansichten von einander abweichen konnten. So schreibt Martin (34), daß die Wiederkäuer und das Schwein keine Eichel besitzen; ebenso bestimmt sprechen Ellenberger und Baum, sowie auch Schmaltz (50) der Rute dieser Tiere die Eichel ab, — letzterer geht hierin jedenfalls am weitesten, indem er schreibt: „das spitz auslaufende Ende des Corpus cavernosum penis vertritt die Stelle des Rutenkopfes“ —, während Gurlt sich vorsichtiger äußert, indem er berichtet: „der Schwellkörper der Harnröhre verliert sich gegen die Spitze der Rute, ohne eine der Eichel des Pferdes vergleichbare Schwellwulst zu bilden“. Die übrigen Autoren, Leyh, Frank, Rubeli, Müller u. a. erkennen auch dem distalen Penisende der Wiederkäuer eine Eichel zu und gehen insgesamt darin einig, daß dieselbe klein sei.

Wenn wir die Rute des Stieres betrachten, so fällt uns in erster Linie die interessante Umbildung auf, welche ihr Corpus cavernosum in seinem spitzenwärts befindlichen Teil erfahren hat, wie sie einzig von Rubeli einläßlicher und richtig geschildert worden ist. Ich verweise speziell auf diese Beschreibung, weil Rubeli den eigenartigen Aufbau der Glans penis bovis wohl mit Recht in Beziehung erklärt mit dem anatomischen Verhalten des Corpus cavernosum penis. Das distale, freie Penisende ist gedreht; diese Erscheinung scheint der Beobachtung bis in die neueste Zeit entgangen zu sein; denn Gerhardt ist der erste, der derselben Erwähnung tut. Sehr richtig schreibt er: „Besonders auffallend ist diese Drehung der Spitze beim lebenden Stier während der Erektion“. Die Drehung der Axe läßt sich am deutlichsten erkennen im Verlaufe der Raphe penis, welcher schief von rechts nach links gerichtet ist. Die Wendung der Rutenspitze ist also linksläufig. Eine weitere Eigentümlichkeit der Rute des Stieres, der bis dato keine Beachtung geschenkt wurde, ist mir bei der Untersuchung von Präparaten dieser Tiere aufgefallen und ich gehe auf eine Beschreibung derselben hier ein, obschon dieselbe streng genommen über den Rahmen meiner Arbeit hinausgeht. Macht man im oralen Dritteil der Rute des Stieres Querschnitte, so beobachtet man auf dem Rücken des Corpus cavernosum penis, oder besser gesagt — Corpus fibrosum penis — eine zusammenhängende Gewebsschicht, welche der Tunica albuginea locker aufliegt und im vordersten Teil von dem Vorhautüberzug des Penisendes bedeckt ist. Dieser

Dorsalbelag des Corpus fibrosum penis zeigt sich auf Querschnitten als sichelförmiges Gebilde, d. h. er ist in der Medianlinie der Rute am dicksten und nimmt zu beiden Seiten allmählich ab. Derselbe findet sich im ganzen Bereich des fibrös umgewandelten Teiles des Corpus cavernosum penis. In seiner Totalität stellte er ein sehnenähnliches Gebilde dar, dessen Enden gegen die S-förmige Krümmung einerseits und die Penisspitze anderseits allmählich auslaufen. Die Zusammensetzung dieses Organes besteht ausschließlich in straffen, parallel mit einander in der Längsrichtung verlaufenden Bindegewebsbündeln, zwischen denen sich ganz feine Gefäße befinden. Seine größte Dicke beträgt 3,5 mm. Während im ganzen die Verbindung dieses Gebildes mit der Unterlage eine lockere ist, wird sie am kaudalen Ende dadurch eine innige, daß seine Faserbündel in der Rinne, welche in der Medianlinie dorsal auf der Tunica albuginea verläuft und zur Aufnahme der Vena dorsalis bestimmt ist, mit dem Gewebe der Tunica verwachsen.

Durch diese sehnige Ausstattung des Rückens erhält denn auch der Penis des Bullen am distalen Ende die kegelförmige **Gestalt**, wie sie von den meisten Autoren angegeben wird und wenn trotzdem der Breitendurchmesser den Höhendurchmesser noch um etwas übertrifft, so ist dies dadurch bedingt, daß das in seinem vorderen Enddrittteil bis zur Vorhautinsertion querovale Corpus fibrosum penis von hier weg immer stärker dorso-ventral an Dicke abnimmt, so daß es sehr stark zusammengedrückt erscheint. Da bislang fast immer nur die Längenverhältnisse der Rute des Stieres Berücksichtigung gefunden haben, und anderseits um die Volumabnahme zu illustrieren, mögen hier einige Dickenmaße Platz finden:

Am Vorhautring				Am hinteren (kaudalen) Eichelrand			
	Breite cm	Höhe cm	Umfang cm		Breite cm	Höhe cm	Umfang cm
I. Rute . . .	3	2,8	10	I. Rute . . .	1,7	1,5	5,2
II. Corpus fibros. penis . .	2,4	1,7	7	II. Corpus fibros. penis . .	1,4	0,9	2,8

Diese Zahlen stellen Durchschnittswerte einer größeren Anzahl von Maßen dar, die verschiedenen Präparaten entnommen sind. Die Präparate stammten alle von ausgewachsenen Zuchtstieren und ich füge hier bei, daß die Größenunterschiede der Rute bei den einzelnen Individuen außerordentlich gering waren. Ich bemerke dies, da nach Schmaltz (50) der Durchmesser des bei der Erektion aus dem Schlauch hervortretenden Stückes der Rute $^1/_3$ weniger als nach meinen Befunden, nämlich nur 2 cm betragen soll. Aus den angeführten Zahlen ergibt sich nicht nur die bedeutende Volumabnahme

des Penis gegen die Spitze zu, sondern es ist daraus auch ersichtlich, wie der Höhen- und Breitendurchmesser des Corpus fibrosum penis stark verschieden sind, und daß der Höhendurchmesser des Corpus fibrosum penis von demjenigen der gesamten Rute unmittelbar hinter der Eichel ziemlich stark variiert. Die Differenz wird ausgeglichen durch die oben beschriebene anatomische Einrichtung. Außer der Volumabnahme des Corpus fibrosum gegen die Spitze zu sei hier noch besonders erwähnt die Formveränderung, welche dasselbe in diesem Penisteil erfährt und das Verhalten der Harnröhre zu ersterem. Während hinter dem Vorhautring der Sulcus urethralis sich in der Medianlinie befindet, wird derselbe, indem er überdies zusehends an Tiefe verliert, spitzenwärts mehr nach rechts verschoben, so daß ein vertikaler Längsschnitt in der Medianlinie das Corpus fibrosum nicht mehr in zwei symmetrische Hälften teilen würde. Der Sulcus urethralis verliert sich eichelwärts vollständig und die Harnröhre verläuft da mit ihrem Corpus cavernosum der Oberfläche des Corpus fibrosum sich anschmiegend, am rechten unteren Segment des letzteren. In der Eichelgegend hebt sich die Urethra vollständig nach außen ab, so daß Müller sagt, sie endige mit einem kleinen, rundlichen Fortsatze, während nach Frank eine freie Portion fehlt. In der Tat findet sich ein Processus urethrae am Penisende des Stieres nur andeutungsweise, indem wohl das Ende der Harnröhre als ganz kurzes, zylindrisches Gebilde von der Unterlage abgehoben ist, jedoch die Eichel nach vorn nicht überragt. Gerhardt und Marshall bezeichnen diese Art der Endigung der Urethra als eine Papille, die letzterer als reduzierten Processus urethralis, wie er bei anderen Wiederkäuern (Schaf, Ziege, Giraffe) vorkommt, auffassen will.

Der fibröse Körper der Rute nimmt im Bereiche der Eichel vollständig kegelförmige Gestalt an, seine Querschnitte zeigen kreisrunde Form. Daß derselbe an der Penisspitze knorpelig werde und so den Penisknochen anderer Säugetiere in etwas ersetze, wie dies von Mayer und Retterer (43) beschrieben wird, kann ich nach meinen Befunden nicht bestätigen. Er behält vielmehr bis zu seinem spitzen Ende seine derb-fibröse Beschaffenheit bei, welche ihn übrigens vollauf befähigt, die Funktion eines Penisknochens — d. i. der Eichel als Stütze zu dienen — zu übernehmen.

Was nun die **Gestalt** der Eichel selbst betrifft, so wird sie von Müller als eine „länglich runde, in einen spitzen Fortsatz ausgehende Erhabenheit, welche das vordere spitze Ende der schwammigen Körper der Rute umgibt", geschildert. Besser noch ist die Beschreibung von Bourgelat, der berichtet, daß das Ende des Eichelwulstes sich in Gestalt eines Schneckenhauses zurückkrümme. Entsprechend dieser tatsächlich vorhandenen Retroflexion des Eichelendes ist auch das Ende der Urethra bald mehr, bald weniger nach links abgebogen. Diese Abbiegung wird aber im Zustande der Erektion ausgeglichen.

Die Länge des Eichelwulstes fand ich in Uebereinstimmung mit

Müller stets zu 3,5 cm, dagegen ergeben meine Messungen einen etwas stärkeren Breiten- und Höhendurchmesser als er von Müller und Schmaltz (50) angegeben wird. Ich fand die Eichel an der Stelle ihrer stärksten Entwickelung bis 1,8 cm breit und 1,5 cm dick. Mithin erscheint sie als ein längsovaler, flach gedrückter Wulst, dessen linke Seite gegen das vordere Ende hin einen medianwärts konvexen Bogen beschreibt. Ein besonderes Interesse bietet die Lage der Eichel beim Rind. Die Glans penis breitet sich beim Stier über dem Ende des Corpus fibrosum hauptsächlich nach der linken Seite hin aus. Ihre Oberfläche hat ein schleimhautähnliches, rosafarbenes Aussehen und ist vollständig glatt zum Unterschied von dem Vorhautüberzug des übrigen freien Penisteils, welcher immer fein gekörnt erscheint. Da, wo die Vorhaut sich auf den Penis überschlägt und in kreisförmiger Linie sich an demselben anheftet, beträgt ihre Dicke 2 mm. Dieser Annulus praeputialis befindet sich beim Stier 10 cm hinter der Endspitze. Nach vorn zu nimmt die Vorhaut an Dicke allmählich ab und am dünnsten ist sie als Ueberzug der Eichel, wo ihre Stärke nur 0,4 mm beträgt. An der Oberfläche der Eichel sieht man bei ganz frischen Präparaten feine Blutgefäße durchschimmern, die baumastartig verteilt sind und gegen hinten zusammenlaufen. Neben dem Ende der Harnröhre oder etwas hinter demselben hebt sich von der Oberfläche ein Hautstreifen ab, der der Richtung der Urethra folgend, links von derselben, wenigstens soweit die Harnröhre nach außen sichtbar ist, schräg nach hinten verläuft und am Vorhautring in das Parietalblatt des Präputiums übergeht. Dieser zarte Streifen von kaum 1 mm Breite und eben solcher Höhe stellt die Raphe penis dar. Im Bereiche der Glans penis ist diese Raphe hier und da etwas stärker entwickelt als mehr caudalwärts. Von einem eigentlichen Band der Vorhaut — Frenulum praeputii — zu sprechen, wie dies Müller tut, ist man tatsächlich nicht berechtigt. Denn die Raphe ist nichts anderes als die Vereinigungsstelle der Vorhaut, wie sie aus früheren Stadien der Entwickelung zurückgeblieben ist.

Der **Bau** der Eichel des Stieres ist von demjenigen dieses Organes beim Pferde vollständig verschieden.

Schon Bourgelat weist darauf hin, daß das kavernöse Gewebe sehr spärlich sei, indem er sagt, daß die Eichel „zum Aufschwellen bey dem Steifwerden nicht fähig zu sein scheinet“. Ebenso findet Schwab „das schwammige Gewebe sparsamer und zäher und deshalb auch einer weit geringeren Anschwellung fähig“. Auch Frank deutet auf die schwache Entwickelung des Schwellgewebes hin, da er die geringere Schwellfähigkeit der Eichel des Stieres gegenüber derjenigen der Eichel des Ziegenbockes und des Schafes betont. Noch weiter geht Ercolani, der das Vorkommen von kavernösem Gewebe in der Eichel des Rindes überhaupt bestreitet. Er führt aus: „Il tessuto spugnoso dell'uretra non si espande al glande formato come si è detto da tessuto elastico, per cui in questa parte non essendovi traccia di tessuto spugnoso o erettile vascolare non può aver luogo altra tumefazione che quella che è legata coll'affluso maggiore di sangue nei vasi della pelle

che cuopre il glande." Im Gegensatz zu diesen Ausführungen sagt Müller: „Die Eichel hat als Grundlage ein schwammiges Gewebe, welches mit dem der Harnröhre im innigsten Zusammenhang steht und mit der die Eichel bekleidenden Haut fest verbunden ist, so daß die Gefäßschlingen aus dem schwammigen Gewebe in die Papillen der Haut eintreten. Die Bluträume in dem schwammigen Gewebe der Eichel erreichen nicht denselben Durchmesser, wie in dem der Harnröhre, sind jedoch von bedeutend stärkeren Muskelfaserzügen bedeckt." Von all' diesen Autoren sagt außer Ercolani, der das Innere der Eichel wie von einem Polster von elastischem Gewebe gebildet, schildert, keiner etwas Genaueres über die Zusammensetzung des Eichelwulstes beim Stier. Einläßlicher sind die Angaben von Rubeli, auf die ich speziell hinweise, da ich im folgenden öfters auf dessen Schilderung zurückzukommen habe.

Ich kann die Untersuchungsresultate von Rubeli größtenteils bestätigen und z. T. auch ergänzen. Schon die makroskopische Untersuchung der Glans penis bovis zeigt uns, daß die Hauptmasse der Eichel gebildet ist aus einem weichen fettgewebeähnlichen Polster, das auf der Schnittfläche ein glashelles, glänzendes Aussehen zeigt. Ich stimme mit Rubeli überein, da er sagt, dieses Gewebe habe ein dem embryonalen Bindegewebe sehr ähnliches Aussehen. Diese Hauptmasse der Eichel ist sowohl mit der Eichelhaut als mit der Tunica albuginea corpor. fibrosi penis innig verbunden. Mit unbewaffnetem Auge sieht man nun weder in diesem Gewebe selbst noch an dessen Grenze eine Spur von Schwellräumen, so daß man geneigt ist, der Ansicht Ercolani's beizutreten. Durch das erwähnte Eichelpolster strahlen von der Oberfläche des Corpus fibrosum aus in Abständen von 0,8—1 mm derbere Stränge in senkrechter Richtung gegen die Oberfläche, was der Schnittfläche der Eichel ein dem Querschnitt der Zitrone sehr ähnliches Aussehen verleicht.

Ein mikroskopischer Querschnitt zeigt uns folgendes Bild (Fig. 3, Taf. V):

Ungefähr die Mitte des Gesichtsfeldes nimmt das Corpus fibrosum penis ein; unter, d. h. ventral von demselben befindet sich der Urethralkanal, dessen Lumen in unregelmäßiger, nach verschiedenen Richtungen ausgebuchteter Form vom Epithel der reich gefalteten Schleimhaut abgegrenzt wird. Ich möchte besonders darauf aufmerksam machen, daß das Lumen der Urethra, welches seine größte Ausdehnung in senkrechter Richtung hat, eine starke seitliche Ausbuchtung zeigt, welche wiederum sekundäre Einschnitte aufweist. Es ist somit in der Gegend der Eichel eine starke Ausdehnung des Harnröhrenlumens möglich, bzw. die Harnröhre ist vor ihrer Mündung erweitert. Die Dicke der Schleimhaut beträgt 0,3 mm. Die Epithelschicht, deren Zellen in 2—4 Reihen übereinander gelagert sind, hat eine Stärke von 20—40 μ. Die Form dieser Zellen ist vorherrschend kubisch und spindelförmig, ihre Stellung immer senkrecht zur Oberfläche. Die kubischen, zuweilen auch zylindrischen Zellen kleiden die Oberfläche aus, während spindelförmige Zellelemente mehr in der Tiefe sitzen. Sämtliche Zellen sind mit großen, runden oder ovalen Kernen ausgestattet. Die Propria mucosae besteht aus fibril-

lärem Bindegewebe, in das elastische Fasern, die aus der tieferen Schicht hereinbrechen, ausstrahlen. Glatte Muskelfasern finden sich nur spärlich vor. Die Propria steht in engem Zusammenhang mit dem Corpus cavernosum urethrae, das in dieser Region nur wenige Kavernen in der Größe von 80—120 μ Länge und 30 μ Breite aufweist. Diese Kavernen sind zumeist peripher gelegen, während in der Nähe der Schleimhaut nur ganz kleine Hohlräume neben zahlreichen Querschnitten von feinen Gefäßen sichtbar werden. Das Gerüstwerk des Corpus cavernosum urethrae ist zur Hauptsache gebildet aus einem stark verfilzten Netz von elastischen Fasern, unter die wenige Bindegewebszellen eingemischt sind. Kleinere und größere Gefäße und Nerven durchziehen das Balkenwerk.

Am eigentlichen Eichelgewebe kann man unterscheiden: 1. die Verbindungsschicht der Eichel mit der Tunica albuginea corporis fibrosi penis; 2. die bindegewebige Hauptmasse der Eichel und 3. die Rindenschicht. Wir verfolgen diese 3 Schichten von der Peripherie gegen das Zentrum. Die Rindenschicht stellt eine im Vergleich zur Größe der Eichel schmale, auch nach innen deutlich abgegrenzte Zone dar, an welcher man unterscheiden kann: das Stratum epitheliale, das Stratum proprium mucosae und das Stratum vasculare. Das Stratum epitheliale ist repräsentiert durch ein mehrfach geschichtetes Pflasterepithel, dessen Zellen an der Oberfläche sich stellenweise abheben (abschuppen). Die Epithelzellen sind oberflächlich, d. h. bis zur Spitze der aus der Tiefe hervorragenden Papillen des Papillarkörpers in 6—8 Reihen regelmäßig in zur Oberfläche paralleler Richtung übereinander geschichtet und zeigen hier überall flache Form. Unter dem Epithelüberzug breitet sich ein stark entwickelter Papillarkörper aus; zwischen die Papillen desselben ragen nun lange Epithelzapfen; Papillen und Epithelzapfen greifen fingerförmig in einander. In der Höhe der Spitze der Papillen nehmen die Zellen des Stratum epitheliale eine mehr kubische Form an, mehr in der Tiefe jedoch, in den schmalen Epithelzapfen, wird die Zellform wieder flach, sie erscheinen stark zusammengedrückt. Ihre Stellung aber ist nun schief, beinahe senkrecht zur Oberfläche. Längs des Papillenrandes sind sie sehr dicht an einander gelagert. Die Dicke der Epithelschicht ist verschieden; am stärksten entwickelt ist sie an der ventralen Fläche, wo die Haut weniger gespannt erscheint. Ihr größter Durchmesser, von der Oberfläche bis zur Basis der Papillen gemessen, beträgt da 480 μ. Die Papillen des Papillarkörpers weisen die verschiedensten Formen auf. Wir finden lange, kegelförmige, neben kurzen und dicken. Die ersteren erscheinen als einfache Papillen, während andere mit breiter Basis sich teilen, so daß sie gelappt erscheinen; es sind dies zusammengesetzte Papillen. Die größten Papillen messen ventral 220—260 μ in der Länge und die Breite ihrer Basis beträgt 32—60 μ; für die kleinsten Papillen fand ich ein Höhenmaß von 40—60 μ und eine Breite von 32—50 μ. Zusammengesetzte Papillen können an ihrer Basis eine Breitenausdehnung bis zu 160 μ erreichen.

Die Propria mucosae, bestehend aus einem zellreichen Bindegewebe, dessen Zellen spindelförmig sind, führt zahlreiche kleine Gefäße und auch vereinzelte Follikel, daneben sieht man viele Quer- und Längsschnitte von Nervenbündeln. Eine Muscularis mucosae fehlt vollständig. Der Propria schließt sich ohne deutliche Abgrenzung das Stratum vasculare an. Dasselbe hat zur Grundlage eine der Oberfläche parallele Schicht von elastischen Fasern, die einen stark wellenförmigen

Verlauf nehmen. Zwischen denselben sind zahlreiche runde und spindelförmige Bindegewebszellen eingelagert. In dieser Gewebsschicht findet man neben Längs- und Querschnitten größerer und kleinerer Arterien und Venen, sowie Nervenfaserbündeln einen Kranz von größeren Hohlräumen, deren Natur sich bei einzelnen schon durch ihren Inhalt — sie enthalten Anhäufungen von roten Blutkörperchen — unzweifelhaft erkennen läßt. Diese Hohlräume finden sich, wie schon Rubeli bemerkt hat, stets höchstens zweireihig; in der Regel findet man aber — und es ist dies, wie man sich durch Betrachtung zahlreicher Schnitte überzeugen kann, fast über die ganze Ausbreitung der Gefäßzone an der Eicheloberfläche der Fall — nur eine einzige Reihe derselben. Sie stellen länglich-ovale oder unregelmäßig geformte Spalten dar. Der Längendurchmesser ist sozusagen stets zur Oberfläche parallel; sie sind also konzentrisch um die Hauptmasse der Eichel gelagert. Ihre Länge wird von Rubeli zu 20—25 μ, die Breite zu 3—5 μ angegeben; ich fand dieselben bedeutend größer, nämlich Spalten mit einem Längendurchmesser von 520 μ bei einer Breite von 128 μ, sodann kleinere, die die geringere Zahl ausmachen, in der Länge von 20 μ und 12 μ in der Breite. Man kann denn auch die größeren Räume an frisch angeschnittenen Präparaten schon mit einer gewöhnlichen Lupe erkennen.

Im Ganzen betrachtet und mit den kavernösen Räumen des Schwellkörpers der Harnröhre verglichen, ist mir die Größe der Hohlräume am Eichelwulst gegenüber der Lichtung, wie sie die Schwellräume des Corpus cavernos. urethrae aufweist, geradezu aufgefallen. Wenn auch schon die Form und Größe, sowie der Inhalt der beschriebenen Hohlräume eine Vermutung über die Art ihrer Natur nahe legt, so gibt uns darüber doch erst das Studium ihrer Wandung sicheren Aufschluß. Rubeli bezeichnet sie als erweiterte Gefäßräume, spricht sich aber über die Struktur ihrer Wandung nicht aus. Sind es nun Kapillaren, echte Kavernen oder Venen, die wir unter dem Mikroskop beobachten? Einzelne dieser Hohlräume sind nur mit großen Endothelzellen ausgekleidet und es läßt sich an ihnen keinerlei Anordnung des umliegenden Gewebes zu einer Gefäßwand erkennen. Bei anderen Gefäßspalten aber legen sich die elastischen Fasern der Grundsubstanz dieser Zone enger an die Endothelauskleidung an und scheinen so Gefäßwandungen von ansehnlicher Dicke zu bilden. Außerdem sieht man an dünnen und gut gefärbten Präparaten vereinzelte Quer- und Längsschnitte von glatten Muskelelementen zwischen den elastischen Faserzügen. Ich betone aber, daß sich dieselben nur vereinzelt und nicht zu einer zusammenhängenden Schicht angeordnet finden. Keinesfalls aber könnte ich nach meinen Beobachtungen an vielen Praparaten mit der von Müller aufgestellten Behauptung, daß die Bluträume im schwammigen Gewebe der Eichel des Rindes von stärkeren Muskelfaserzügen bedeckt seien, einig gehen.

Nach der gegebenen Schilderung würden also 2 Typen von Gefäßräumen vorkommen, die der Struktur ihrer Wandung nach von einander verschieden zu sein scheinen. Dennoch nehme ich an, daß auch die soeben in zweiter Linie beschriebenen Hohlräume erweiterte

Kapillaren sind, denn es findet sich in ihrer Umgebung weder eine Tunica media noch eine Spur der Tunica adventitia, mit anderen Worten: sämtliche Gefäßräume, von denen oben die Rede war, sind echte Schwellräume, wie sie in den Corpora cavernosa penis et urethrae, sowie im Kamm des Hahnes vorkommen. Die elastischen Fasern, sowie die Muskelzellen dürften insofern zu diesen Räumen in Beziehung stehen, als sie die Erweiterung und Verengerung bei und nach der Erektion ermöglichen. Durch die Rekonstruktion von Serienschnitten einer injizierten Eichel konnte ich leicht erkennen, daß diese Schwellräume durch die weiter oben erwähnten, oberflächlichen, durch die Haut dem bloßen Auge sichtbar durchschimmernden Blutkanäle gebildet werden. Es geht aber auch aus der obigen Beschreibung hervor, daß diese Schwellgewebsschicht nur einen dünnen Kranz von Kavernen an der Periphere der Eichel des Rindes bildet. Wir können also nicht von einem Schwellkörper im eigentlichen Sinne des Wortes sprechen, wohl aber von Schwellgewebe, und es kann der physiologische Wert dieses Schwellgewebes kaum darin gesucht werden, daß dasselbe bei der Erektion eine wesentliche Vergrößerung der Eichel bedingen sollte. Vielmehr bin ich der Ansicht, daß diese Schwellzone dazu dient, bei ihrer Füllung mit Blut durch die damit verbundene Spannung die ohnehin große Empfindlichkeit der Eichel noch zu erhöhen.

Was den Zusammenhang des Schwellgewebes der Eichel mit dem Corpus cavernos. urethrae betrifft, so ist nicht in Abrede zu stellen, daß eine Verbindung beider Gebilde auch beim Rind besteht, was aber durchaus nicht gegen die Selbständigkeit der Eichelschwellzone spricht, wie sich dies aus dem Folgenden zur Evidenz ergibt.

Während das Blut der kavernösen Räume sich in Venen ergießt, die sich gegen den hinteren Rand der Eichel auf dem Rücken der Rute zu einem gemeinsamen Stämmchen sammeln, sehen wir, daß die im Stratum vasculare der Rindenschicht befindlichen Gefäße den aus der Tiefe kommenden Arterien entstammen. Diese letzteren bilden, indem sie auf der Tunica albuginea corporis fibrosi penis sich rechtwinklig umbiegen, begleitet von Nerven, die genau das gleiche Verhalten zeigen, in geradem Verlauf senkrecht gegen die Oberfläche ziehen, jene Stränge, die die weiche Hauptmasse der Eichel in (auf der Schnittfläche) trapezähnliche Felder einteilen. Gefäß- und Nervenstränge sind eingehüllt in zahlreiche elastische Fasern, die parallel zu einander verlaufen. Zentral sowohl, an der Oberfläche des fibrösen Körpers, als auch peripher an der Rindenschicht, nehmen die elastischen Fasern allmählich einen schiefen Verlauf an, um nachher beiderorts um die Axe des Penis zirkulär zu verlaufen. Die schiefen, senkrechten und horizontalen bzw. zirkulären Fasern bilden durch vielfache Kreuzungen an den Umbiegungsstellen sehr verwickelte, feine Netze, in denen man zufolge der Richtungsänderung der Gefäß- und Nervenstämmchen diese letzteren quergeschnitten beobachtet. An der Oberfläche des Corpus fibrosum penis bilden die elastischen Fasern die Verbindung mit dem letzteren Organ. Ihre Anordnung daselbst ist derart, daß sie um den fibrösen Körper herum einen ziemlich breiten Ring bilden, von dem unter beinahe rechtem, oft auch in spitzem Winkel, die Fasern zu den Radiärsträngen sich er-

heben. An ihren Umbiegungsstellen sieht man ab und zu Querschnitte von Nervenfaserbündeln und -Gefäßen eingebettet. Die größten derselben finden sich entsprechend dem Verlauf der Gefäß- und Nervenhauptstämme zu beiden Seiten des Corpus fibrosum penis. Vereinzelte elastische Fasern dringen in schiefer Richtung in das Innere der Tunica albuginea und vermitteln so einen sehr innigen Zusammenhang von Eichelwulst und fibrösem Körper der Rute. Es ist früher gesagt worden, daß weitaus die stärkste Masse der Eichel gebildet werde aus der zwischen den Radiärsträngen befindlichen Ausfüllsubstanz. Dieselbe zeigt sich mikroskopisch zusammengesetzt aus locker verbundenen, länglich-ovalen, spindelförmigen, dreizackigen und rundlichen Gewebselementen, deren Anordnung und Form mit derjenigen von embryonalen Bindegewebszellen große Aehnlichkeit hat. Diese Zellen sind zu den Radiärsträngen fast durchweg parallel, zur Oberfläche also senkrecht gestellt. Zwischen ihnen finden sich ziemlich viele, außerordentlich zarte, elastische Fasern, die z. T. in senkrechter Richtung von der Verbindungsschicht der Albuginea hereinstrahlen, z. T. aber schief von den Radiärsträngen abgehen. Sämtliche Fasern verlaufen sehr stark gekräuselt.

Nach diesem geschilderten anatomischen Aufbau ist es selbstverständlich, daß die Eichel des Stieres eine bedeutende Kompressibilität und Elastizität besitzen muß, und ich möchte das Resultat meiner Untersuchungen dieses Organes speziell dahin zusammenfassen, daß das Corpus glandis bovis ein fibrös-elastisches Gebilde darstellt, dem eine dünne Zone echten Schwellgewebes aufgelagert ist, das also eine wesentliche Form- oder Größenveränderung durch die Einwirkung von Zuständen, wie sie die Erektion des männlichen Begattungsorganes bei anderen Tieren, beispielsweise beim Pferd, mit sich bringt, nicht erfahren kann.

Die Blutversorgung des distalen Penisendes beim Stier zeigt schon in der Anlage der größeren Gefäße ein Verhalten, das von demjenigen der Arterien und Venen der Eichel des Pferdes abweicht. Zwei parallel verlaufende Dorsalarterien des Penis vereinigen sich an der S-förmigen Krümmung (oft auch etwas weiter hinten) zu einem Gefäße, das sich am kaudalen Bogen dieser Krümmung wieder in zwei Gefäßstämme teilt. Diese Vereinigung der beiden Dorsalarterien an der S-förmigen Krümmung dürfte in einem gewissen Korrelationsverhältnis stehen zu der bei der erectio penis stattfindenden plötzlichen Streckung der genannten Krümmung. Die vereinigte Arterie hat im ungefüllten Zustande einen Durchmesser von 2,5 mm, die beiden Aeste nach den Gabelungen messen je 1,7 mm in der Breite. Bald nach der Teilung verlaufen die beiden Aeste der Dorsalarterie parallel zueinander gegen die Penisspitze; sie zeigen dabei ein verschiedenes Verhalten. Die linke Arterie, deren Ende als eigentliche Eichelarterie aufzufassen ist, versorgt mit Blut durch ganz feine Zweige den gleichseitigen Afterrutenmuskel. Diese Muskelzweige sind in größerer Zahl vorhanden und gehen gewöhnlich im rechten Winkel (einige auch in spitzem) von ihrem Stamme ab. Ebenso finden sich zahlreiche feine Abzweigungen in die Penisfascie und das subfasciale Bindegewebe. Ein stärkerer

Zweig dringt, indem er auf die ventrale Seite geht, in das Corpus cavernos. urethrae ein, wo dann ein Ast proximalwärts und ein anderer distalwärts verläuft. Einen weiteren Ast gibt die linke Dorsalarterie nach rechts ab, der die Tunica albuginea des Corpus fibrosum durchbricht und sich in diesem Teil der Rute verbreitet. Am inneren Vorhautring treten Zweige an das Präputium, sodann gelangt das Ende dieser linken Penisarterie mitten auf den hinteren Rand des Eichelwulstes und dringt in das Gewebe desselben ein, indem es auf der Oberfläche des fibrösen Körpers der Rute verbleibt und in senkrechter Richtung gegen die Oberfläche ausstrahlt. Die rechte Dorsalarterie des Penis anastomosiert an der Rutenspitze mit der linken. Von diesem Gefäße sah ich bloß Zweige an den seinerseitigen Afterrutenmuskel abgehen, während der fibröse Körper des Penis und das Corpus cavernos. urethrae von dieser Seite keine arterielle Blutzufuhr zu erhalten scheinen. Die feinste Gefäßverteilung der Endzweige der Eichelarterie geschieht in den Papillen der Eichelhaut und ist von derjenigen im Ueberzug der Glans des Pferdes nicht wesentlich verschieden. Die schlanken, langen Papillen des Corpus papillare führen oft nur eine einfache Gefäßschleife in ihrer Mitte mit einem aufsteigenden und einem absteigenden Teil. Die beiden Teile der Schleife kreuzen sich oft mehrfach in ihrem Verlauf, so daß ein spiralig gewundener Doppellauf entsteht. In breiteren Papillen ist eine Verteilung des oder der (sie sind hier oft in der Zahl von 2—3 vorhanden) aufsteigenden Gefäßstämmchen nicht selten, wodurch im Papillenraum ein Gitterwerk gebildet wird. Da, wo feine Zweige von den Stämmchen abgehen, beobachtet man fast immer eine kolbige Auftreibung. Die rücklaufenden Gefäßzweige der Papillen stellen die feinsten Venen dar. Daß die Venen der Eichel sich am hinteren Ende derselben zu einem Stämmchen vereinigen, ist bereits oben gesagt worden. Dieses Gefäßstämmchen, die eigentliche Vena glandis, zieht über der Arteria dorsalis penis sinistra nach hinten und mündet in das starke Venennetz, welches hinter der Eichel ventral, nachher lateral und schließlich dorsal sich ausbreitet. Dieses Venennetz, das ventral hinter der Glans ein dichtes Büschel starker Gefäße darstellt, nimmt auch das venöse Blut des Corpus cavernos. urethrae auf. Die Sammelgefäße der letzteren Blutableitung verlaufen mehr mit der rechten Dorsalarterie des Penis. Auch das venöse Gefäßsystem des Penis beim Rind ist mit starken Klappen versehen, die den Rückfluß des Blutes verhindern.

Die **Nerven** der Eichel des Stieres stammen von zwei starken Nervenfaserbündeln, die auf dem Rücken des Penis einen ähnlichen Verlauf nehmen, wie dies bei der Rute des Pferdes geschildert worden ist. Sie verlieren an Stärke bedeutend bis sie in das Gewebe der Eichel eindringen, indem sie durch Ablösung vieler Fasern über dem Dorsalvenengeflecht ein wirres Netz bilden und auch Zweige an die Fascia penis, sowie die Vorhaut abgeben. Ihre feinere Verteilung in der Glans penis folgt dem Verlauf der Arterien. Die

Stämmchen, welche mit diesen senkrecht in die Rindenschicht der Glans eintreten, biegen sich wieder rechtwinklig um und bilden durch vielfache Teilungen, die zumeist dichotomisch geschehen, und Anastomosen ein dichtes Fasernetz, aus dem sich die Endfasern entwirren. Die Endigung dieser Fasern ist verschieden. W. Krause fand in der Haut der Glans penis bovis ovale Endkolben. Bense erwähnt als Resultat seiner Untersuchungen an der Eichel eines Kalbes einen „ungeheuren" Nervenreichtum, Nervenendapparate konnte er nicht mit Sicherheit feststellen; er sah ein rundliches Terminalkörperchen, wagt aber wegen der Unklarheit des Bildes nicht dasselbe als Wollustkörperchen anzusprechen. Röder schreibt dieses negative Resultat Bense's der vorbereitenden Behandlung der Präparate zu. Er selbst fand runde Wollustkörperchen mit feiner Bindegewebshülle. Ich konnte in den von mir angefertigten Präparaten, deren Herstellung mir leichter erscheint als beim Pferd, da die Epithelabhebung weniger häufig geschieht, das Vorhandensein von ovalen Endkolben und rundlichen Wollustkörperchen konstatieren. Die Endkolben befinden sich unterhalb der Basis der Papillen; sie haben beinahe zylindrische Gestalt. Ihre Länge beträgt 0,112—0,16 mm, ihre Breite 0,024—0,056 mm. Die Wollustkörperchen haben ihre Lage meist etwas tiefer in der Schleimhaut; ich sah sie hauptsächlich an der inneren Grenze des Stratum proprium. Sie haben, wie schon gesagt, rundliche Gestalt, oft mit einer leichten Segmentierung und sind zumeist etwas größer als die Endkolben. Ihr Durchmesser beträgt bis zu 0,2 mm. Ich beobachtete fast immer nur eine doppeltkonturierte Nervenfaser in diese Wollustkörperchen eintreten, wobei die Umhüllung der Faser in die Bindegewebshülle des Terminalkörperchens übergeht. Diese Endigungen stellen eine fein granulierte Masse dar. Die Oberfläche derselben erscheint oft gestreift. Diese Streifung ist bedingt durch die feinen Endfasern, in welche sich die eintretende Nervenfaser teilt. Krause glaubt, daß diese Abzweigungen aus der eintretenden Nervenfaser die Intensität des Wollustgefühles steigern und Röder unterstützt diese Ansicht mit der plausiblen Begründung, daß die Erhöhung der Empfindlichkeit durch die Vergrößerung der Oberfläche bedingt sei.

Einfluß der Kastration auf die Entwickelung der Glans penis.

Wenn man die Angaben einiger Autoren, es besitze das Rind keine Ruteneichel, liest, so kommt man unwillkürlich auf den Gedanken, daß diese Angaben das Resultat der Untersuchung von Präparaten sei, die von kastrierten männlichen Rindern stammten. Denn bei diesen erscheint es in der Tat, als ob dem distalen Ende der Rute eine Eichel fehle. Ercolani hat auf die Größen- und Formunterschiede der Eichel des Stieres und derjenigen des Ochsen hingewiesen. Er erwähnt dabei, daß er nur einmal Gelegenheit gehabt hätte den Penis eines Bullen zu untersuchen. Zur besseren Illustration der unterschiedlichen Größenentwicklung des distalen Penisende von kastrierten

und nicht kastrierten Tieren, lasse ich hier einige durchschnittliche Maßzahlen folgen:

Länge d. freien Penis-endes cm	Länge der Eichel cm	Breite a. Vor-haut-ring cm	Breite der Eichel cm	Höhe a. Vor-haut-ring cm	Höhe der Eichel cm	Umfg. a. Vor-haut-ring cm	Umfg. an der Eichel cm	
10	3,5	3	1,6	2,8	1,5	9,8	5,2	Stier
7	2,5	1,6	1,1	1,3	0,8	5	3,4	Ochs

Es geht aus diesen Zahlen hervor, daß sowohl die Längen- als auch die Dickenverhältnisse und infolge dessen der Umfang des Rutenendes beim Ochsen bedeutend geringer sind als beim Stier. Ganz besonders aber ist der Dickenunterschied im Verhältnis zur Größe überhaupt an der Eichel auffällig. Die Betrachtung des Rutenendes von kastrierten Tieren ergibt denn auch, daß eine kaum merklich sich über das Niveau des Corpus fibrosum penis erhebende Anschwellung der Eichel besteht, so daß der Penis an seinem Ende beinahe kegelförmig erscheint. Zuweilen ist allerdings auch bei Ochsen die Eichelanschwellung noch etwas besser entwickelt. Dies hängt zweifellos mit dem Zeitpunkt der Vornahme der Kastration zusammen, indem Tiere, die ganz jung der Operation unterzogen wurden, eine geringer entwickelte Eichel besitzen als später kastrierte.

Ebenso deutlich wie in Form und Größe macht sich auch der Unterschied im feineren Bau der Eichel des Ochsen gegenüber demjenigen beim Stier geltend. Schon das Epithel zeigt ein abweichendes Verhalten. Da, wo an der Eichel des Stieres auf der ventralen Seite unmittelbar neben der Harnröhre die Eichelhaut von der rechten und der linken Seite sich nähert und einen keilförmigen Zwischenraum frei läßt, sind an dieser Stelle beim Ochsen die beiden Epithelschichten verschmolzen und ragen als breite Leiste in das Innere hinein. Im übrigen schickt das Epithel nicht, wie wir dies bei Präparaten von nicht kastrierten Tieren gesehen haben, zahlreiche schlanke Zapfen zwischen die Papillen des Papillarkörpers; vielmehr erscheint es oft, als ob mehrere dieser Zapfen sich vereinigt haben und nun breite, oft kugelige Gebilde von beträchtlicher Größe darstellen. Schon hieraus ergibt sich, daß auch das Corpus papillare schlecht entwickelt ist. Die Bindegewebszellen der Propria sind dichter zusammengedrängt. Am auffälligsten aber sind die Veränderungen im Stratum vasculare; nicht nur ist die Zahl der vorhandenen kleineren und größeren Gefäßquerschnitte und der Nerven bedeutend geringer als sie das mikroskopische Bild der Eichel nicht kastrierter Rinder aufweist, sondern wir bemerken auch, daß Kavernen vollends fehlen. Zuweilen kann man in der Nähe des Corpus cavernos. urethrae noch 2 oder 3 Hohlräume beobachten, die man als der Eichelzone angehörend taxieren möchte. Die bindegewebig-elastische Hauptmasse der Glans ist auf eine schmale Schicht reduziert, die etwa $^1/_3$ der Ausdehnung dieser Partie an der Eichel des Stieres hat.

Resümieren wir, so ergibt sich, daß die Eichel des Rindes infolge der frühzeitigen Kastration eine Umänderung erfährt, an der sich all' ihre Bestandteile beteiligen, die aber am auffälligsten diejenigen Gewebszonen betrifft, welche diesem Organ seine charakteristische Eigentümlichkeit verleihen. Dieselben gehen durch Atrophie z. T. vollständig verloren, z. T. bilden sie sich zu Rudimenten zurück. Die Entnahme der Hoden aus dem Geschlechtsapparat hat aber beim Rind noch einen anderen Einfluß auf das spätere Verhalten des cranialen Endes der Rute. Bei einer größeren Anzahl von Ochsen, deren Penis ich untersuchte, fand ich dieses Organ an seinem freien Ende mit dem Parietalblatt der Vorhaut fest verlötet. Die Beobachtung bezieht sich auf 90 Präparate, von denen 74, also ungefähr 83% eine Verlötung aufwiesen. Ohmke hat ein ähnliches Verhalten des freien Rutenendes bei kastrierten männlichen Schweinen beobachtet. Die Verlötung betrifft beim Ochsen oft das ganze freie Penisende, so daß nur die Eichelspitze mit der Harnröhrenmündung frei liegt; oft ist aber auch nur der hintere Teil des Rutenendes verlötet. Der Ursache dieser Verlötung nachforschend, habe ich bei vielen geschlachteten Kälbern den Penis untersucht und dabei konstatieren können, daß bei diesen Tieren der innige Zusammenhang von Parietal- und Visceralblatt der Vorhaut immer vorhanden ist, daß dieses Verhältnis also ein Ueberbleibsel aus früheren Entwickelungsstadien darstellt. Ich fand diese Merkwürdigkeit übrigens auch bei Zicklein, die ich Gelegenheit hatte zu untersuchen. Es ist also anzunehmen, daß bei denjenigen Ochsen, deren Penis mit der Vorhaut nicht verlötet war, die Kastration jedenfalls nicht in frühester Jugend vorgenommen wurde. Dieser Schluß ist um so eher berechtigt, wenn wir die unvollständige Verlötung bei einzelnen Individuen und die weitere Tatsache berücksichtigen, daß nicht verlötete Penes stärker entwickelt waren, als verlötete. Am stärksten zeigte sich die Verbindung von Rute und Vorhaut bei Ochsen zuweilen in der Gegend der Raphe penis, wo eine Trennung zwischen beiden Teilen ohne Zuhilfenahme des Messers oft nicht möglich war, sich also eine förmliche Verwachsung vorfand. Nicht selten war dieselbe in der Art vorhanden, daß die Raphe penis mit der Raphe praeputii durch ein starkes, bis zu 0,5 cm breites Bindegewebsbändchen verbunden war. Die Beobachtung dieser Tatsache hat etwelche praktische Bedeutung, indem diese Anomalie auch bei Zuchtstieren vorzukommen scheint. So hat nach Angabe Möllers Miller bei einem Bullen Phimosis mit Verwachsung zwischen Penis und Vorhaut durch eine Schicht straffen Bindegewebes gefunden. Es dürfte also jedenfalls bei vorkommender Impotenz von Zuchtstieren angezeigt sein, auch die beschriebene ursächliche Möglichkeit der mechanischen Behinderung des Ausstoßens der Rute bei der Untersuchung mit zu berücksichtigen. Ob die nach Hoffmann von Lanotte festgestellte größere Häufigkeit entzündlicher Zustände am Präputium bei kastrierten als bei Zuchttieren auf die Verlötung des Penis mit der Vorhaut zu-

rückzuführen ist, lasse ich dahingestellt. Die Möglichkeit ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Das freie Penisende des Ziegenbockes.

Wohl am wenigsten Berücksichtigung beim anatomischen Studium der Geschlechtsorgane unserer Haussäugetiere fand bis jetzt der Genitalapparat der Ziege. Die Beschreibungen der anatomischen Einrichtung, welche beim Ziegenbock zur Ueberführung des Samens in den weiblichen Genitalapparat bestimmt ist, beschränken sich auf einige kurze Bemerkungen. Dies liegt wohl zur Hauptsache darin begründet, daß die Beschaffung des Untersuchungsmaterials bei dieser Tiergattung erhebliche Schwierigkeiten bietet. Es ist mir nach verschiedenen Bemühungen gelungen, 4 Ziegenbockpenes von ausgewachsenen Tieren zu erhalten. Daneben konnte ich dieses Organ bei 18 Zicklein im Alter von 1—2 Monaten untersuchen, bei denen ich, wie bereits früher bemerkt, den freien Penisteil mit dem Parietalblatt der Vorhautscheide immer stark verlötet fand. Ich lasse hier der Beschreibung der Eichel des Ziegenbockes eine Zusammenstellung der kurzen Literaturangaben über dieses Organ vorangehen.

Wohl einer der ersten, dem das merkwürdige Verhalten der Ruteneichel beim Ziegenbock aufgefallen war, ist Bourgelat. Anschließend an die Beschreibung der Eichel des Stieres bemerkt er, daß dieser „besondere Körper“ (die Eichel) bei dem Ziegenbock und bei dem Schafbock „unendlich viel merklicher“ sei. „Bey den letztern Thieren siehet man auf ihrer Oberfläche (Eichel) verschiedene Falten. In dem Schafbock ist dieser Körper augenscheinlich eine Fortsetzung des schwammigen Gewebes der Harnröhre. Die Gestalt dieser Art von Eichel kommt mit der von einem Viepern- oder Schlangenkopf überein, und die an diesem Ort verlängerte Harnröhre stellt eine Art von Wurfpfeil vor, so zweyzackige Zunge, welche die erzürnete Vieper herausschiesset, hervorbricht, nur daß dieser Wurfpfeil hier einzeln ist, und keine zween Zacken hat“. Nach Schwab ist die Eichel beim Ziegenbock — er sagt dies allgemein von dem distalen Penisende der Wiederkäuer — kegelförmig, das schwammige Gewebe sparsamer und zäher (als beim Pferd) und deshalb auch einer weit geringeren Anschwellung fähig.“

Leyh erwähnt nur die Verlängerung der Harnröhre beim Schafbock, während die Glans penis der männlichen Ziege gar keine Beschreibung erfahren hat. Frank hingegen sagt von Schaf- und Ziegenbock: „Hier ist ein freier Teil der Harnröhre vorhanden. Derselbe ragt als dünnes, hohles, S-förmig gewundenes Anhängsel an der Eichel hervor.“ In seinem Handbuch der Anatomie findet sich Seite 660 die Bemerkung, daß bei den Wiederkäuern die kavernösen Körper zugespitzt von der „kleinen Eichel“ bedeckt endigen. Sonderbar nimmt sich gegen diese Beschreibung die spätere Angabe auf Seite 662 aus: „Beim Schaf und der Ziege fehlt eine eigentliche Eichel, ebenso wie beim Schwein“. In der 3. Auflage des Frank'schen Werkes von Martin finden wir folgende Darstellung: „Bei Schaf und Ziege bildet die Eichel eine runzelige, klappenförmige (sollte wohl heißen kappenförmige), etwas seitlich stehende Anschwellung. Sie schwillt bei der Erektion mehr an, als jene des Stieres.“

„Die Harnröhre ragt bei Schaf und Ziege als ein wurmförmiger, freier Fortsatz hervor und besitzt im Innern eine Fortsetzung des Schwellkörpers der Harnröhre.“ Von dieser ziemlich richtigen Beschreibung geht Martin in der neuesten Auflage seines Handbuches der Anatomie wieder ab, indem er im I. Band desselben bemerkt: „Die Wiederkäuer und das Schwein besitzen keine Eichel“ und im II. Band S. 730: „Beim Schaf- und Ziegenbocke bildet die Haut des Rutenendes durch Wulstung und Faltenbildung den länglichen, runzeligen Spitzenwulst, welcher eichelähnlich aussieht, jedoch keinen Schwellkörper enthält.“ Bezüglich des Harnröhrenfortsatzes wird an der früheren Schilderung festgehalten; neu ist nur die Angabe, daß der Processus urethrae 2—4 cm lang sei und häufig verkümmert vorkomme oder ganz fehle. Diese Darstellung steht wörtlich im Einklang mit der Beschreibung, welche Ellenberger und Baum (13) vom Rutende des Schafbockes geben.

Während also das Vorhandensein eines Urethralanhängsels von mehreren Autoren am Penis des Ziegenbockes festgestellt wird, äußern sich nur wenige (Bourgelat, Martin) über die Eichel selbst.

Wenn wir ein frisches Penispräparat vom Ziegenbock betrachten, so können wir am distalen Ende desselben über dessen äußeres **Aussehen** und seine **Form** folgendes feststellen:

Vor allem ist uns auffällig die geringe Größe, welche dieses Organ mit demjenigen eines Stieres oder eines Schafbockes verglichen aufweist. In kreisrunder Abgrenzung schlägt sich die Vorhaut 38 mm hinter der Spitze auf den Penis um, der hier zylindrische Form hat. Gegenüber der Rute des Bullen zeigt aber das Penisende des Ziegenbockes darin eine Abweichung, daß es nicht wie bei ersterem dorsoventral zusammengedrückt erscheint, sondern seitlich. Der Umfang des Gliedes am Annulus praeputialis beträgt 30 mm. Spitzenwärts nimmt dieser Umfang nicht so augenfällig ab wie am Rutenschaft des Stieres; er beträgt hinter dem Eichelwulst, der der Spitze aufsitzt noch 25 mm. Das Aussehen dieses Teils des Penis ist glatt, glänzend, rötlich. Auf dem Rücken der Rute sieht man an dieser Partie einen kaum 0,5 mm breiten Streifen in der Mittellinie geradlinig bis zum hinteren Rande des Eichelwulstes verlaufen. Es ist dies die in eine Rinne der Tunica albuginea des fibrösen Körpers eingebettete Vena dorsalis penis. Die Raphe penis stellt eine ausserordentlich zarte Linie dar, welche den gleichen Verlauf zeigt, wie diejenige am Penis des Stieres. Die Spitze des fibrösen Körpers der Rute ist auch beim Ziegenbock umgeben von einem länglich-runden Wulst, welcher die eigentliche Eichel dieses Tieres darstellt. Die Form dieser Eichel ist derjenigen der Glans penis bovis ziemlich ähnlich. Dagegen ist der Wulst von seiner Unterlage noch schärfer abgehoben und seine Konvexität ist bedeutender als beim Stier. Während die Eichel des letzteren breiter als dick ist, finden wir beim Ziegenbock das umgekehrte Verhältnis. Der Höhen- oder Dickendurchmesser beträgt 10 mm, während die Eichel in der Breite 8—9 mm mißt. Der größte Durchmesser der Glans penis caprae in der Achse der Rute gelegen

erreicht die Länge von 18 mm; die Eichel ist also doppelt so lang als breit. Ihr abgerundetes vorderes Ende ist nach links und etwas nach hinten umgebogen. Die Abgrenzung des Eichelwulstes geschieht rechterseits durch eine deutlich abgehobene wallartige Linie, die sich von der dorsalen Mitte der Rute in schräger Richtung nach vorn und unten zieht. Dieser Wall markiert die Wölbung noch schärfer. Auf der linken Seite beobachten wir einen 2 mm breiten, stark konvexen Rand der Glans. Diese Seitenlinie beschreibt infolge der Biegung des Eichelendes nach links und hinten an dieser Partie eine hakenförmige Krümmung. Das Aussehen der Oberfläche der Eichel des Ziegenbockes ist schleimhautähnlich in rötlicher Tinktion. Zahlreiche feine, aber verhältnismäßig tiefe Furchen, die in allen Richtungen vorzugsweise aber quer die Oberfläche durchziehen, geben derselben ein runzliges Aussehen, was Ellenberger und Baum, sowie Martin veranlaßte anzunehmen, daß der Spitzenwulst nur durch Wulstung und Faltenbildung der Vorhautbekleidung bes Rutenendes gebildet werde. Durch die Oberfläche der Glans penis caprae schimmern zahlreiche feine Blutkanäle durch, die sich hinten zu der Vena dorsalis penis vereinigen und das rötliche Aussehen dieses Organes bedingen.

Betrachten wir nun die ventrale Fläche des distalen Penisendes, so sehen wir, daß die Harnröhre sich in ihrem Verlaufe etwas nach rechts verschiebt und sich dabei gegen das Rutenende hin immer deutlicher von der Umgebung abhebt. Sie endigt nun aber nicht am Rutenende selbst, sondern überragt dasselbe als zylindrischer, gegen das Ende zu sich verjüngender Fortsatz. Daß es sich hier um die Fortsetzung der Urethra handelt, kann man sich leicht überzeugen, indem man an einem mehr proximalwärts gelegenen Punkt derselben eine Flüssigkeit injiziert, die alsdann am Ende des Anhängsels wieder herausspritzt. Der Verlauf dieses Urethralanhängsels, Appendix penis oder Processus urethrae (s. urethralis), gestaltet sich folgendermaßen: Die nach rechts verschobene Harnröhre wendet sich unmittelbar hinter dem Eichelende nach links, tritt dann in einer langgezogenen Spirallinie auf die hakenförmig gekrümmte linke Seite des Wulstes und steigt nun in schiefer Richtung von unten und hinten nach oben und vorn, indem sie förmlich in die durch die Linkswendung des Eichelendes gebildete Hohlrinne eingebettet wird, um von hier weg als freier Fortsatz leicht gekrümmt nach vorn zu ragen. Im Zustand der Flaccidität und bei in die Vorhaut zurückgezogenem Penis ist der Processus urethrae nach hinten gebogen und klebt der Vorhautscheide an. — Die Länge dieses Organs von seinem Ursprung bis zur Spitze, an welcher die Harnröhre in rundlicher Oeffnung mündet, beträgt 25 mm, die Breite seiner Basis mißt 3 mm, während das Ende nur 1,2 mm breit ist. 1—2 feine Blutgefäße, die an seiner Oberfläche durchscheinen, verlaufen ziemlich gerade bis gegen sein Ende hin. Wenn wir die Gestalt dieses Fortsatzes genauer ins Auge fassen, so

sehen wir schon makroskopisch (deutlicher aber am mikroskopischen Querschnitt), daß dieselbe nicht vollkommen zylindrisch ist. An der ventralen Seite, an der die Urethra verläuft, und die durch die spiralige Drehung natürlich weiter vorn zur dorsalen wird, findet sich eine starke Abflachung, während die Dorsalseite einen Halbzylinder darstellt. Da, wo die platte und die gewölbte Fläche zusammenstoßen, beobachtet man einen rechts stärker, links weniger stark abgerundeten Rand. Gegen das Ende zu verlieren sich diese Ränder; außerdem nimmt die flache Seite Wölbung an und so erscheint denn das vorderste Ende vollständig walzenförmig. Das ganze Gebilde ist durch weiße Farbe und weiche Konsistenz ausgezeichnet.

An der Basis des Appendix beobachten wir neben demselben, und zwar an dessen rechter Seite, ein abgeflachtes, rundlich endigendes Gebildes, das ein blindes Ende der Harnröhre bzw. ihres Corpus cavernosum darstellt. Wenn man nämlich die Achse dieser Ausbuchtung nach hinten verlängert, so deckt sie sich mit der Richtung der Urethra vor ihrer Abbiegung nach links. Dieses Gebilde liegt unmittelbar unter der Eichelendspitze und ist ungefähr so breit, wie der Ursprung des Anhängsels. In den rechten Rand dieser Ausbuchtung läuft die wallartige Abgrenzung der rechten Seite des Eichelwulstes aus, während der linke Rand derselben mit dem Anfang des Processus urethrae verschmilzt, und so nach dieser Seite eine deutliche Abhebung des Blindsackes nicht erscheinen läßt. Durch eine feine Furche wird das Gebilde in 2 Hälften geschieden, von denen die rechte stärker ist als die linke. In der rechten Abteilung sehen wir ein verhältnismäßig starkes Blutgefäß bis zum Ende verlaufen. Ich bemerke schon hier, daß beide Abteilungen Schwellfähigkeit, wenn auch in geringem Grade, besitzen.

Wenn Ellenberger und Baum (13), sowie Martin berichten, daß der Appendix penis beim Ziegenbock und Schafbock oft verkümmert vorkomme oder sogar ganz fehlen könne, so liegt dieser Angabe wahrscheinlich nicht die Beobachtung an Organen ausgewachsener männlicher Tiere zu Grunde, sondern es dürfte sich vielmehr um das Rutenende von jungen oder von kastrierten Tieren handeln. Eine größere Zahl von Penispräparaten (36) kastrierter Schafe, sowie 2 Penis von Ziegen, die frühzeitig kastriert wurden, welche mir zur Untersuchung zur Verfügung standen, ließen erkennen, daß, wie diese Organe überhaupt, auch der Processus urethrae im Speziellen eine geringere Entwickelung zeigt als bei ganzen Tieren. Bei allen Präparaten aber war er vorhanden und ich glaube unbedingt berechtigt zu sein, das Vorkommen des Urethralfortsatzes bei Schaf- und Ziegenbock als ein konstantes anzunehmen. Es ist aber auch nicht einzusehen, wie sich bei der großen physiologischen Bedeutung dieses Organes die Natur eine solche Spielerei erlauben könnte.

Bau der Eichel und des Processus urethrae. Die morphologischen Elemente des Eichelwulstes beim Ziegenbocke sind im wesentlichen die gleichen wie an der Ruteneichel des Stieres. Ebenso ist ihre Anordnnng analog derjenigen dieses Organes beim Rind. Immerhin läßt namentlich die letztere einige Verschiedenheit erkennen.

Das großzellige Pflasterepithel, welches die Oberfläche der Schleimhaut bedeckt, sendet lange Zapfen in die Tiefe der unter ihr liegenden Schicht. Entsprechend dem runzligen Aussehen der Oberfläche der Eichel beobachtet man am mikroskopischen Schnitte zahlreiche Einsenkungen des Randes, welche demselben ein krauses Aussehen verleihen. Die großen Epitheleinbuchtungen, die eine Länge von 0,992 mm erreichen können, sind teilweise an ihrer Umrandung nur wenig uneben, z. T. weisen sie sekundäre Zacken auf in der gleichen Form, wie sie die Schleimhautoberfläche anderswo zwischen die Papillen des Papillarkörpers sendet. Die Form der Zellen an den primären Einbuchtungen ist polyedrisch, sehr schön konnte ich an diesen Stellen die Riffzellen beobachten. Die dünnsten Epithelschichten messen 112 μ. Der Papillarkörper weist zumeist einfache, lange schlanke Papillen von einer durchschnittlichen Höhe von 100—110 μ, bei einer Breite der Basis von 28—40 μ auf. An Goldpräparaten, die ich vom Eichelwulst des Ziegenbockes anfertigte, sah ich aus äußerst zierlichen und reichhaltigen Nervennetzen, die sich in der Propria mucosae ausbreiteten, die feinen Endäste hervorgehen, z. T. aufsteigend in die Papillen des Corpus papillare und frei endigend zwischen den Epithelzellen der Oberfläche, z. T. mit verschiedenen Endapparaten versehen, die an der Basis der Papillen oder etwas tiefer liegend vorkamen. An Endapparaten fand ich ovale Gebilde — Endkolben — und rundliche Genitalnervenkörperchen. Die Struktur der letzteren war infolge der etwas zu intensiven Färbung nicht immer ganz genau zu erkennen. Immerhin habe ich mit Sicherheit Gebilde wahrgenommen, die in der Form den Wollustkörperchen, wie ich sie in der Eichel des Stieres fand, vollkommen glichen und deren Inneres bei ganz dünnen Schnitten ein Bild zeigten, ähnlich den von Dogiel (Fig. 1, 2 u. 3, Taf. I) gezeichneten Genitalnervenkörperchen der Glans penis hominis: Die doppelt kontourierte Nervenfaser löst sich, in die Bindegewebskapsel des Endkörperchens eingetreten, in feinste Fäserchen auf, welche durch kolbige Auftreibungen gekennzeichnet sind. — Die einreihige Zone der randständigen Kavernen, die sich unter dem Corpus papillare auch an der Eichel des Ziegenbockes findet, ist in ein überaus stark entwickeltes elastisches Grundfasergewebe eingebettet. Die Hohlräume messen 480—512 μ in der Länge und 32—80 μ in der Breite. Bemerkenswert ist ihre Stellung; bei weitaus den meisten derselben befindet sich nämlich im Gegensatz zu diesen Verhältnissen beim Rind die Längenachse in senkrechter Richtung zur Oberfläche; sie haben also mit wenigen Ausnahmen radiäre Anordnung.

Die zwischen den Radiärsträngen der Gefäß- und Nervenbündel befindliche bindegewebige Schicht, welche mit ziemlich viel elastischen Elementen untermischt ist, ist sehr schwach entwickelt; somit erreicht die Eichelpolsterung beim Ziegenbock einen geringen Grad. Die Schnittfläche des Corpus fibrosum penis hat an der Eichel des Ziegenbockes eine längsovale Form und ist vollständig auf die rechte Seite verdrängt.

Hinsichtlich des Verhaltens der Urethra und ihres Corpus cavernosum zeigt uns ein Querschnitt in der Mitte der Eichel, daß das letztere mit dem Eichelwulst nur durch eine schmale, eingeschnürte Stelle in Verbindung steht, im übrigen aber ein selbständiges Gebilde darstellt. An der Verbindungsstelle der kavernösen Körper der Harnröhre und der Eichel sind die Bluträume auffallend zahlreich, was wiederum auf den direkten Uebergang des Schwellgewebes der Glans in jenes der Urethra hinweist. Die Bildung des oben geschilderten blinden Endes des kavernösen Körpers der Harnröhre kann schon von der Mitte der Eichel an auf Querschnitten verfolgt werden. Sie zeigt sich da ventral und etwas rechts als 2 flügelförmige Fortsätze, von denen der linke schmal und lang, der rechte aber breit und nicht so deutlich von der Unterlage abgehoben ist. Das auf weiter vorn geführten Schnitten ganz nach rechts verdrängte Bild dieses Teils, zeigt durch immer tiefere Einbuchtung der Oberfläche zwischen beiden Flügeln eine zusehends deutlichere Trennung derselben von einander. Was den anatomischen Bau dieses Organteils betrifft, so ist er durchaus gleich wie derjenige des Corpus cavernosum urethrae: Dicht gedrängte elastische Fasern mit eingelagerten Bindegewebszellen umgeben die distalwärts immer spärlicher werdenden Kavernen, neben denen sich außerdem kleine Gefäße und Nerven zahlreich finden.

Die mikroskopischen Strukturverhältnisse des Processus urethrae sind auf Querschnitten durch die Mitte dieses Organs folgende: Entsprechend der beschriebenen Form des Appendix stellt die Schnittfläche ein halbkreisrundes Gebilde dar, dessen äußere Abgrenzung aus einer 112—160 μ dicken Zone von geschichtetem Pflasterepithel besteht. In der Mitte des horizontalen und im ventralen Dritteil des vertikalen Durchmessers des Bildes befindet sich die Harnröhre, die ein sternförmiges Lumen aufweist, da ihre Schleimhaut in zur Achse des Organs parallele Falten gelegt ist. Das Epithel derselben in seiner Zusammensetzung demjenigen des übrigen Teils der Urethra gleichend, hat eine Dicke von 36—44 μ. Drüsen fehlen auch hier vollständig. Zwischen Oberflächen- und Harnröhrenepithel beobachtet man außer einer dünnen bindegewebigen Propria-Zone, die an beide Epithellagen sich anschließt, und unter dem Oberflächenepithel ein Corpus papillare mit fast durchwegs einfachen Papillen bildet, nachfolgende Schichten: 1. Die elastische Zone. Dieselbe schließt sich an die propria mucosae des Ueberzuges an und wird gebildet von konzentrisch um die Achse des Anhängsels, also parallel der Oberfläche verlaufenden, elastischen Fasern, welche dicht an einander gelagert sind und ein förmliches Ringbändchen um die tiefer liegenden Schichten des Organs bilden. Diese elastische Zone ist an der gewölbten Seite viel stärker entwickelt als an der abgeflachten. Die einzelnen Fasern sind in ihrem Verlauf zueinander selbst meist parallel; einzelne verlaufen aber auch schief zu einander, wodurch Kreuzungen ihrer Linien unter spitzem Winkel vorkommen. Zwischen den elastischen Elementen sieht man zahlreiche, dunkelgefärbte Kerne von Bindegewebszellen. Diesem elastischen Ringbändchen schließt sich ohne deutliche Abgrenzung zentralwärts an: 2. Ein Stratum vasculare. Dasselbe ist ebenfalls an der gewölbten Seite stärker entwickelt als an der flachen und zeigt sich als Kranz von Gefäß- und Nervenquerschnitten, die in ein von der vorher beschriebenen Zone stammendes elastisches Grundgewebe eingebettet sind. Die kleinsten Gefäße haben hier einen Durchmesser von 16—20 μ. Eine stärkere Arterie erreicht die bedeutende Lichtung von 60 μ und hat eine Wanddicke von 32 μ. Größere Venenquerschnitte zeigen einen Durch-

messer von 48—80 μ bei einer Wandstärke von durchschnittlich 10 μ. Die Nervenfaserbündel sind sehr zahlreich; ich zählte in dieser Zone deren 18—25. Daneben aber beobachtet man — und dies ist von besonderer Bedeutung — einige spaltförmige Lücken von unregelmäßiger Form und bedeutender Größe. Ihr Längendurchmesser, welcher der Oberfläche parallel ist, beträgt 210—256 μ, die Breite 64—80 μ. Die Lichtung dieser Räume ist mit Endothel ausgekleidet, dem sich die elastischen Fasern der Grundsubstanz dieser Zone anschmiegen. Diese Räume stellen also echte Kavernen dar, wie wir sie im Eichelwulst der Wiederkäuer sowie in anderen erektilen Organen beobachten und bilden die Fortsetzung des Corpus cavernosum urethrae, wie wir dies durch die Verfolgung derselben nach hinten gegen den Ursprung des Processus zu mit Sicherheit festellen können. Sie sind für die physiologische Bedeutung dieses Organes von besonderer Wichtigkeit, weil sie demselben bei der Erektion des Penis einen gewißen Grad von Schwellfähigkeit und dadurch Rigidität verleihen. Die 3. Schicht, welche nach innen auf die soeben beschriebene folgt und sich der Propria der Urethralschleimhaut anschließt, wird gebildet von einer bindegewebig-elastischen Zone. Wir bemerken in derselben heller gefärbte Felder von verschiedener Form und Größe, welche nichts anderes sind als Querschnitte von Bindegewebsbündeln, zwischen denen feine elastische Fasern in schiefer Richtung sich hinziehen. In die hellen Felder eingestreut sind zahlreiche stärker tingierte Bindegewebskerne. Die elastischen Fasern reichen bis an die Kämme, welche die Urethralschleimhaut durch ihre Faltung bildet.

Die auffälligste Erscheinung aber, die wir an Querschnitten durch den Processus urethrae unter dem Mikroskop beobachten, ist das Vorhandensein zweier abgerundeter Gebilde, die sich in dem Winkel finden, welchen die Dorsal- und die Ventralseite, da wo sie zusammenstoßen, bilden. Diese Gebilde stellen zwei gegen die Umgebung gut abgegrenzte Felder dar, von denen das linke beinahe kreisrunde Form hat, während das rechte elliptisch ist. Wie die Form, ist auch ihre Größe verschieden und zwar erreicht das rechte, wenn wir den Längendurchmesser des elliptischen Bildes mit dem Durchmesser des kreisrunden vergleichen, beinahe die doppelte Größe desjenigen der linken Seite. Erstere beträgt 0,56 mm, letztere 0,32 mm. Die nächste Umgebung der beiden Gebilde besteht aus elastischen Fasern, die von der dorsalen und der ventralen Fläche her an sie herantreten, sich alsdann teilen und so die beschriebenen Felder umschließen. Einzelne dieser elastischen Fasern, die aus ihrer ursprünglichen Richtung nicht abweichen, also senkrecht gegen die Rundung der Winkelfelder hereinstrahlen, endigen zwischen den Zellelementen der letzteren. Wenn wir viele Querschnitte, welche von der Mitte aus nach hinten und nach vorn durch den Processus urethrae angelegt wurden, betrachten, so erkennen wir, daß diese abgerundeten Bilder die Ansichten von zwei in der Länge des Organes verlaufenden Strängen darstellen, die schon bei schwacher Vergrößerung sich als Bindegewebsstränge entpuppen. Man sieht bei dieser Vergrößerung nichts anderes als zahlreiche Bindegewebskerne, die regellos zerstreut und im Zentrum etwas dichter als peripher gelagert sind. Die Betrachtung der feineren Struktur dieser Stränge bei starker Vergrößerung ergibt, daß dieselben in der Tat rein bindegewebiger Natur sind. Wohl beobachtet man an der Peripherie derselben einige elastische Fasern, die in schiefer oder senkrechter Richtung zwischen ihr Gewebe eindringen; wir können aber dieselben nicht als Bestandteile dieser Organe ansehen, sie sind vielmehr Elemente, die den Zu-

sammenhang der Bindegewebsstränge mit der Umgebung vermitteln. Im übrigen aber erkennt man die ganze Schnittfläche dieser Züge als bestehend aus Bindegewebsbündeln, die in den verschiedensten Richtungen gelagert sind und sich eng aneinander schmiegen. Die Elemente derselben bestehen aus abgeplatteten Zellen, welche in aufeinander folgenden Reihen angeordnet erscheinen. Nirgends konnte ich genau quergeschnittene Bündel beobachten, was darauf schließen läßt, daß ihre Richtung nicht geradlinig sein kann. Wenn man diese Richtung an aufeinander folgenden Schnitten beobachtet, so gewinnt man die Ueberzeugung, daß dieselbe einer spiraligen Tour gleichkommt. Diese Anordnung und der Verlauf der Bindegewebsbündel, welch erstere derjenigen dieser Elemente in den Aponeurosen sehr ähnlich sieht, können wir deutlich nur an der Basis des Processus urethrae beobachten, während spitzenwärts das Bild verschwommener wird.

Wenn wir das Verhalten der seitlichen Bindegewebszüge gegen das distale Ende des Appendix hin näher ins Auge fassen, so sehen wir, daß dieselben spitzenwärts gleichmäßig an Größe abnehmen und im vordersten Teil sich vollständig verlieren. Dabei ist wahrzunehmen, daß der stärkere rechte Strang ziemlich viel weiter nach vorn reicht als der schwächere linke. Dieses Verhältnis in Verbindung mit der verschiedenen Stärke beider Züge und der spiraligen Anlage scheint zweifellos für das Vordringen des immerhin schwachen Processus urethrae in der Scheide bei der Kopulation eine günstige Bedeutung zu haben, indem es eine bohrende Bewegung dieser Partie unterstützen muß. Mit der Abnahme des Umfanges der Bindegewebsstränge nimmt das mikroskopische Bild der Querschnitte nach vorn zu eine immer vollkommenere Rundung an, bis sich uns schließlich hinter der Mündung der Harnröhre ein kreisrundes Gebilde zeigt. Die Lichtung der Urethra ist in die Mitte gerückt; die Gefäßzone ist verbreitert, indem die Zahl der Gefäße durch Teilung der Stämmchen zugenommen hat; Kavernen sind noch in den äußersten Schnitten nachweisbar. Dabei hat die Masse der elastischen Fasern abgenommen. Dagegen sind die Kerne der Bindegewebszellen bedeutend zahlreicher geworden. Die Papillen des Corpus papillare zeigen in der ganzen Rundung eine gleichmäßige Entwickelung, während dies an Schnitten aus der Mitte des Organes und dessen Anfangsteil nicht der Fall ist, indem die Propria mucosae auf der lateralen Seite der beiden Bindegewebsstränge fast keine oder nur sehr schlecht entwickelte Fortsätze zwischen die Epithellagen schickt. Noch erübrigt mir die Endigung der seitlichen Bindegewebszüge an der Basis des Processus urethrae einiger Worte zu würdigen. Am Ursprung des Appendix zeigen dieselben auf der Schnittfläche beinahe gleiche Dimensionen, nur ist auch hier der rechte Zug von elliptischer Form und sein Längendurchmesser um etwas größer als der Querdurchmesser des linken Zuges, aber wie angedeutet keineswegs in dem Verhältnis, wie dies auf Schnitten in der Mitte des Organes der Fall ist. Es muß nun also nach hinten zu entweder der rechte Strang mehr an Dicke abgenommen haben, als der linke oder letzterer an Größe gewonnen. Die genaue Prüfung ergibt, daß ersteres der Fall ist, daß aber außerdem der linke Strang in der Höhe der Mitte des Appendix schon nicht mehr seine stärkste Entwickelung besitzt. Er läßt sich aber nach hinten weiter verfolgen als der rechte, d. h. die Bündel des letzteren strahlen früher in das Gewebe des Corpus cavernosum urethrae aus, als diejenigen der anderen Seite. Die ganze Organisation der seitlichen Bindegewebszüge ist also

derart, daß der linke seinen Ursprung weiter kaudal nimmt als der rechte, letzterer dafür aber weiter nach vorn, d. h. spitzenwärts reicht als der linke.

Wenn wir nun die obigen Darstellungen zusammenfassen, so ergibt sich, daß der Apendix penis oder Processus urethrae des Ziegenbockes eine direkte Fortsetzung der Harnröhre samt ihrem Schwellkörper darstellt, daß er ein sehr elastisches Organ bildet und einen verhältnismäßig starken Unterstützungsapparat besitzt in Form von zwei sehnigen Strängen. Es ergibt sich des weiteren aus der Anwesenheit der Kavernen in seiner ganzen Ausdehnung, daß dieses Organ durch die vermehrte Blutzufuhr, wie sie bei der Erektion stattfindet, an Größe zunehmen und eine gewisse Steifheit erlangen kann, welche durch die Bindegewebszüge unterstützt wird. Diese Rigidität ist ein absolutes Erfordernis für die Uebertragung des Samens an seinen Bestimmungsort; denn im flacciden Zustand des Penis sehen wir den Urethralanhängsel immer zurückgebogen der Vorhautscheide anliegend und es müßte derselbe gewiß auch bei der Einführung des Penis in die Vagina ein Knicken entgegengesetzt der Richtung des Vorstoßes erfahren, würden nicht die erwähnten Einrichtungen ihm einen größeren Widerstand sichern. Sodann dürfen wir nach der Anlage der Seitenstränge und der Drehung des Organes überhaupt annehmen, daß dieses Vordringen des Anhängsels nicht in gerader Richtung geschehe, sondern vielmehr durch wellenförmige oder spiralige Bewegung, was das Vordringen unbedingt erleichtern muß. Endlich wird durch die unter bedeutendem Druck gegen das sich verjüngende, also enger werdende Harnröhrenende nach vorn beförderte Spermaflüssigkeit eine Streckung des Processus urethrae bedingt, da eben dem Vordringen dieser Flüssigkeitsmasse gegen die Mündung zu durch die Verengerung ein größerer Widerstand entgegengesetzt wird. Der Urethralanhängsel des Ziegenbockes ist also eine für den Erfolg der Begattung, die Befruchtung, notwendige anatomische Einrichtung, deren Bau ein Vordringen dieses Organes bis zum Orificium externum beim Koïtus ermöglicht. Man ist dabei nicht absolut genötigt, ein Eindringen desselben in den Cervikalkanal anzunehmen, wie dies Marshall vom Processus urethralis des Schafbockes glaubt, welche Ansicht von Gerhardt schon deshalb stark bezweifelt wird, weil diese Einrichtung nach den Beobachtungen verschiedener deutscher Anatomen oft einen verschiedenen Entwicklungsgrad aufweise. Die letztere Erscheinung wurde von mir bereits früher gewürdigt.

Das Penisende des Schafbockes.

Die Eichel des Schafbockes hat große Aehnlichkeit mit derjenigen der männlichen Ziege. In unseren Lehrbüchern der Anatomie wird deshalb das Begattungsorgan dieser beiden Wiederkäuer gewöhnlich zusammenfassend behandelt. Aus diesem Grunde habe ich denn auch schon

einige Angaben über die anatomischen Verhältnisse des Rutenendes des Schafbockes in der Literaturübersicht der Beschreibung der Eichel des Ziegenbockes wiedergegeben. Ich verweise auf diese bereits angeführten Darstellungen und lasse hier weitere Literaturexzepte folgen, die sich häufiger und einläßlicher mit der Beschreibung der Eichel des Schafbockes befassen, als dies bei der Ziege der Fall ist.

Hinsichtlich der Form derselben schildert sie Cuvier als eine „ovale, runzlige Anschwellung, die an ihrem Ende von einer Seite zur andern gespalten ist und ein schlangenkopfähnliches Ansehen hat.“ Unzutreffend und von späteren Autoren berichtigt ist die über die Harnröhrenmündung von Cuvier aufgestellte Beschreibung, die sich übrigens in gleicher Weise bei Rathke findet und folgendermaßen lautet: „Die Harnröhre öffnet sich auf der linken Seite dieser Eichel, die, ganz dicht neben dieser Mündung, mit einem langen, dünnen, aus einer sehnigen Substanz bestehenden Anhange versehen ist.“ Mayer spricht auch beim Schafbock von einem Corpus spongiosum proprium glandis, betont aber, daß dasselbe nur sehr schwach aus zwei Hauptvenen gebildet sei. Hausmann, dessen Abbildung (Fig. 4. Taf. IX) ungenau ist und mehr dem Penisende des Ziegenbockes gleicht, weist mit seiner Bezeichnung der Gestalt der Eichel, als „knollenförmig unegal“ auf die Asymetrie derselben hin, wie dies später speziell auch von Chauveau und Arloing geschehen ist. Die Verlängerung der Harnröhre ist nach Hausmann „fadenförmig und hakenförmig gebogen und deren Spitze mit der Oeffnung kommt dadurch, daß die Verlängerung unter dem kleinen Knoten der Eichel (als solcher wird die Spitze des Eichelwulstes bezeichnet) ihren freien Anfang nimmt, sich in dessen Ausschnitt legt und sich so um den Hals des Knotens biegt, nach rechts zu stehen und kann den Inhalt nur nach rückwärts ausleeren“. Als Besonderheit des Processus urethrae erwähnt Hausmann eine Erweiterung der Harnröhre an seinem Anfang, der er die Bedeutung eines Reservoirs der Samenflüssigkeit beimißt. „Die eigentliche Eichel hat das Ansehen von geaderten Auswüchsen.“ „An der linken Seite befindet sich der größte Teil der Eichel, er zieht sich nach rechts um die Spitze der Rute. Nach links und hinter der größeren Eichelabteilung liegt ein abgesondertes Knötchen, von Beschaffenheit des größeren Teils und der auch durch Venen mit diesem in Verbindung steht.“ Außerdem erwähnt Hausmann einen kleinen runden Knoten, der vorn und unten entspringt und nach rechts gerichtet ist, als Ende des Schwammkörpers der Harnröhre. Ercolani macht auf die Unterschiede aufmerksam, die bestehen zwischen der Eichel des Ochsen und derjenigen des Widders und welche sich nach ihm beziehen auf die Form der Eichelanschwellung und die Endigung der Harnröhre. Die Glans penis ovis wird von ihm mit einer Kaputze verglichen und der Harnröhrenfortsatz bildet einen dünnen Hohlzylinder von gut 3 cm Länge. Im Gegensatz zur Eichel des Stieres, welche nicht eine Spur von spongiösem oder erektil-vaskulärem Gewebe besitzt, ist die kaputzenförmige Anschwellung des Schafes von wenigen aber großen Bluträumen durchsetzt, welche in Verbindung sind mit dem spongiösen Gewebe der Urethra, weshalb die Eichel des Widders bei der Erektion eine unregelmäßige Anschwellung erfährt. Bei jungen Lämmern fand Ercolani die Harnröhre endigen wie beim Ochsen; ein Processus urethrae fehlt also im Jugendzustand; er entwickelt sich erst etwa im 1. Monat des extrauterinen Lebens. Die Eichelanschwellung der Rute

des Widders beschreibt Gurlt als einen durch Aufwulstung und vielfache Ineinanderbiegungen der die Rutenspitze überziehenden Schleimhaut gebildeten länglich rundlichen Wulst, der aber kein Schwellgewebe enthält. „Die sich bei Durchschnitten zu erkennen gebenden kleinen Hohlräume rühren von den vielfachen Einbuchtungen der diese Wulst bildenden Haut her." Diese Beschreibung haben Martin, sowie Ellenberger und Baum vollständig beibehalten. Ebenso sagt Schmaltz, daß das Eichelende des Penis beim Schafbock durch eigentümliche Wulstung der Vorhaut stumpf erscheine. Einen interessanten und wertvollen Beitrag zur Kenntnis der Histogenese des erektilen Gewebes und der anatomischen Verhältnisee des männlichen Begattungsorganes beim Schafe lieferte der französische Autor Nicolas in seiner Arbeit: „Sur l'apparail copulateur du bélier." Seine histologischen Befunde stimmen vielfach mit den von mir am Penis des Ziegenbockes gemachten Beobachtungen überein. Ich fand denn auch die bei der letztgenannten Tiergattung konstatierten fein anatomischen Verhältnisse beim Studium der Eichel des Widders in ähnlicher Weise vor und werde mich deshalb in der nachfolgenden Darstellung der Verhältnisse kurz fassen. Eine teilweise Bestätigung der Befunde von Nicolas findet sich auch in einer Abhandlung von Marshall, dem aber die Arbeit des ersteren völlig unbekannt gewesen zu sein scheint.

Eigene Untersuchungen: Auffallend sind die Form- und Größenunterschiede, die sich uns bei der Betrachtung des Rutenendes vom Schafbock zeigen gegenüber den Befunden, wie wir sie bei der Ziege festgestellt haben. In erster Linie ist zu erwähnen, daß die Umschlagstelle der Vorhaut auf den Penis und deren Insertion an dem letzteren beim Widder das freie Rutenende nicht kreisförmig nach hinten abgrenzt, wie dies sowohl beim Ziegenbock als auch beim Stier der Fall ist. Die Linie, welche diese Abgrenzung kennzeichnet ist beim männlichen Schaf eine Elypse, da die Insertion des Präputii in schiefer Richtung von hinten oben nach vorn unten geschieht. Der kaudalste Punkt des inneren Vorhautringes (in der dorsalen Medianlinie) befindet sich 7—8 mm weiter rückwärts als der oralste Punkt (in der ventralen Mittellinie). Die regelmäßige und zylindrische Gestalt der Rute erhält sich unter allmähliger Abnahme des Volumens vom Vorhautringe weg noch in einer Länge von 18—20 mm, dorsal gemessen. Dieser Penisteil ist wie beim Ziegenbock seitlich etwas zusammengedrückt. An seiner Basis gemessen beträgt der Höhendurchmesser desselben 11—13 mm, die Breite nur 9—11 mm. Hier beginnt auch die Verjüngung zur eigentlichen Rutenspitze, der Umfang des freien Teils des Penis mißt an seinem Grunde 39—42 mm, während er 18—20 mm weiter vorn nur noch 31—34 mm beträgt. Die zwischen diesen beiden Punkten gelegene Strecke, an der das Visceralblatt der Vorhaut locker und verschieblich mit ihrer Unterlage verbunden ist, hat ein weißliches glattes Aussehen. Weiter nach vorn nun, gegen das distale Ende hin macht sich eine länglich rundliche Anschwellung bemerkbar, deren Form Nicolas (l. c.) als die einer elliptischen Kappe (calotte elliptique) bezeichnet. Dies ist die eigentliche Eichel des Schafbockes. Der längs ovale Wulst, welcher

sowohl in der Querrichtung als auch in der Längsrichtung ausgeprägte Wölbung zeigt, sitzt dem Ende der Rutenspitze nicht symetrisch auf, sondern ist stark auf dessen linke Seite verlagert. Gegen das kraniale Ende hin bildet der Eichelwulst eine konische Spitze (Eichelspitze), die sich in einer Ausdehnung von 5 mm Länge durch ihr Oberflächenaussehen von der übrigen Eichel unterscheidet. Dieselbe ist nämlich glatt nnd vollständig weiß, während die dahinter liegende Eicheloberfläche runzlig und von roter Farbe erscheint. Die runzligen Vertiefungen der Eichelhaut sind aber am Penis des Widders nicht so stark ausgeprägt, wie an der Glans penis des Ziegenbockes. Nach der rechten Seite und nach hinten ist die Eichelanschwellung des Schafbockes durch eine schmale, wallartige Erhabenheit deutlich abgegrenzt. Linkerseits ragt der Wulst über seine Unterlage, das Corpus fibrosum penis dachartig hinaus und bildet so von der ventralen Seite betrachtet eine tiefe Tasche. Durch diese eigenartige Taschenbildung unterscheidet sich die Eichel des Widders in ihrer Form hauptsächlich von derjenigen des Ziegenbockes. Beim Schafbock wölbt sich die freie linke Bauchseite des Eichelwulstes stark nach oben: sie ist von dieser Seite gesehen konkav. Dadurch muß natürlich der Uebergang der dorsalen in die ventrale Fläche an dieser Stelle, d. i. der linke ventrale Eichelrand, schmäler werden. Seine Breite beträgt 0,5—0,7 mm. Dieser linke Eichelrand ist nach hinten abgerundet und verläuft in einer Bogenlinie gegen die Spitze zu. Er reicht aber nicht bis an diese heran, sondern schließt sich hinter der Eichelspitze dem Anfang des Processus urethrae an. Vorher aber verdickt er sich allmählich und bildet eine kleine, knollige Auftreibung, durch die er von dem Ursprung des Urethralanhängsels abgehoben erscheint.

Mit Bezug auf die Größe der Eichel des Schafbockes habe ich durch zahlreiche Messungen festgestellt, daß deren Längendurchmesser zwischen 20 und 25 mm schwankt, während die Breite in der Mitte, welche die höchste Wölbung einnimmt 10—13 mm und die Höhe 11—14 mm beträgt. An der ventralen Seite des Rutenendes des männlichen Schafes sehen wir die Harnröhre, welche sich spitzenwärts mehr und mehr vom Körper des Penis abhebt, sich allmählig mehr auf die rechte Seite wenden. Im Bereiche des Eichelwulstes verläuft die Urethra parallel mit dem rechten Rand der Eichel, beschreibt so einen leichten Bogen und verlängert sich wie beim Ziegenbocke über die Spitze der Eichel hinaus als ein bandartiger Anhängsel. Aber auch beim Widder findet sich ähnlich wie beim Ziegenbocke unmittelbar neben den Ursprung dieses Urethralanhängsels rechterseits eine blinde Endigung des Corpus cavernosum urethrae, die sich als eine 2,5 mm dicke, allseitig rundliche Erhabenheit unter der Eichelspitze und von dieser durch einen keilförmigen Ausschnitt getrennt vorfindet. Die Ventralseite desselben ist nicht wie beim Ziegenbocke durch eine mediane Rinne gekennzeichnet, sondern zeigt eine volle Wölbung. Der Processus urethrae des Schafbockes ist ein band-

artiges Gebilde von 40—43 mm Länge. Er hat eine sehnige Beschaffenheit und ein weißliches Aussehen. In einem Fall fand ich ihn besetzt mit gräulichen Pigmentflecken; bei diesem Präparat war auch die Oberfläche des Eichelwulstes stellenweise pigmentiert. Nicolas (l. c.) fand eine Dunkelfärbung dieses Organes häufiger und zwar hauptsächlich wie er bemerkt beim kastrierten männlichen Schaf (mouton), während der Appendix des Widders weiß oder nur mit wenigen grauen Flecken besetzt erschien, was ich darauf zurückführe, daß ihm mehr Präparate von schwarzen oder braunen Schafen vorgelegen haben, während ich die Rute von fast ausschließlich weißen Tieren untersuchte. Denn sicherlich ist auch bei dieser Tiergattung die Pigmentierung der Eichelhaut von der Pigmentierung der äußern Decke abhängig, wie wir dies beim Penis des Hengstes beobachtet haben. Im flacciden Zustande und bei in die Vorhautscheide zurückgezogenem Penis legt sich das Urethralanhängsel nach rückwärts über den Eichelwulst; wenn man ihn aber nach vorn zieht, so beobachtet man in seiner proximalen Hälfte einen spiraligen Verlauf, während das dünne distale Ende gerade ist. Beim Hammel fand Nicolas (l. c.) den Processus urethrae gewöhnlich der Innenseite des Präputiums anklebend (adhérence purement épitheliale du reste). Ich beobachtete eine solche Verlötung bei Kastraten ebenfalls einige Male. Von dem Appendix penis des Ziegenbockes unterscheidet er sich durch die Länge, welche beim Widder viel bedeutender ist, sodann auch dadurch, daß er gegen die Spitze zu, welche die Mündung der Harnröhre als feine Oeffnung trägt, beträchtlich feiner, zarter wird als das Ende dieses Organes bei erst genanntem Tier. Der Breitendurchmesser der Harnröhrenspitze beträgt beim Schafbock kaum 1 mm; an seinem Ursprung aber mißt der Appendix 3—4 mm in der Breite, eine Stärke, die ihm eben das bandartige Aussehen verleiht. Durch die besondere Art wie er unter der Eichelspitze seinen Anfang nimmt, zeigt sich der Appendix penis ovis vom gleichen Gebilde bei der männlichen Ziege sehr verschieden. Er geht nämlich beim Schafbock aus 2 Wurzeln hervor, die nach hinten divergierend auseinander laufen. Die rechte Wurzel, welche bedeutend mächtiger ist als die linke und eine starke Wölbung zeigt, erscheint als die direkte Fortsetzung der Richtung der Urethra, die linke geht, wie dies bereits oben angedeutet wurde, aus dem freien linken Rande des Eichelwulstes hervor; die letztere bildet eine scharfkantige Falte, die von dem kolbig aufgetriebenen vorderen Ende des linken Eichelrandes weg in schräger Richtung nach vorn und rechts verläuft. Der spitze Winkel, unter dem beide Pfeiler zusammenstoßen bildet den Abschluß der Eicheltasche nach vorn. Wenn wir den Appendix penis an seiner Basis, d. i. unmittelbar neben dem vom Corpus cavernos. urethrae gebildeten Höcker quer durchschneiden und die Schnittfläche in situ betrachten, so repräsentiert sich uns dieselbe als ein gegen die rechte Seite hin halbkreisförmig gewölbtes Gebilde, das nach der linken Seite abgeflacht ist. Der

Uebergang beider Seitenflächen in einander ist durch 2 deutliche Ecken markiert, welche die Querschnittflächen zweier drehrunder Stränge darstellen, die in gleicher Weise, wie wir dies am Urethralanhängsel des Ziegenbockes beobachtet haben, parallel der Achse dieses Organes nach vorn verlaufen und sich erst im vorderen Endviertel verlieren. Die am Processus urethrae als Leisten nach außen sichtbaren Längsstränge treten besonders stark hervor an Organen von kastrierten Schafen, was auf die mangelhafte Entwickelung der übrigen Gewebe zurückzuführen ist.

Eine weitere ganz charakteristische Eigentümlichkeit des freien Penisendes vom Schafbock ist eine an der Ventralfläche dieses Organes ungefähr in der Mitte zwischen dem hinteren Ende der Eichel und der Vorhautinsertion links von der Medianlinie befindliche halbkugelige Erhabenheit, die beinahe Erbsgröße erreicht. Schneidet man dieses Knötchen quer durch, so findet man es gebildet aus einem feinen Gerüstwerk zwischen dem sich zahlreiche Hohlräume befinden. Die Vorhaut sitzt diesem Knötchen locker auf. Nach vorn ist dasselbe durch eine narbenähnliche Linie mit dem hinteren Rand der Eichel verbunden, welche Verbindung beider Gebilde durch feine Venen hergestellt wird. Nach Hausmann soll diese abgesonderte Erhabenheit von gleicher Beschaffenheit wie die Eichel sein. Mikroskopische Schnitte, die ich anfertigte, ließen mich erkennen, daß diese Ansicht nicht richtig ist. Denn ein Gewebe, wie es die Hauptmasse der Eichelanschwellung des Schafes darstellt, fehlt in dem Knötchen vollständig. Dasselbe ist vielmehr gebildet aus Cavernen mit Endothelauskleidung, die zwischen elastischem Balkenwerk liegen, ein Bau wie er vollkommen gleich dem Corpus cavornosum urethrae zukommt; man kann überdies unschwer an Serien von Schnitten den Uebergang der Carvernen des ersteren Gebildes in diejenigen des letzteren verfolgen. Das beschriebene Knötchen ist also ein circumscripter seitlicher Auswuchs des kavernösen Körpers der Harnröhre. An seiner Bildung beteiligt sich aber auch das Corpus fibrosum penis, indem seine Tunica albuginea an dieser Stelle eine deutliche Erhöhung zeigt, welche dem Schwellgewebe des Knotens als Grundlage dient. Von Marshall wird dieses Gebilde als eine accessorische Glans (accessory glans) bezeichnet.

Der **Bau des Eichelkopfes** beim Schafbock, wenn wir diese Anschwellung so nennen wollen, stimmt mit demjenigen der bereits beschriebenen Haustierwiederkäuer überein.

Die konische Endspitze des Corpus fibrosum penis wird von einem fettgewebeähnlichen Polster umfaßt, das die Hauptmasse der Glans penis ausmacht und aus locker gelagerten Bindegewebszellen besteht, zwischen denen sehr feine elastische Fasern nach verschiedenen Richtungen verlaufen. Dieses Eichelpolster ist von Radiärsträngen durchsetzt. Die Bezeichnung dieses Gewebes als erektil, wie sie Marshall aut einer seiner Abhandlung beigegebenen Abbildung braucht (erectile tissue of glans) ist vollständig unzutreffend, wie denn überhaupt die Darstellung

dieser Partie auf genannter Zeichnung ein sehr unklares Bild der wirklichen Verhältnisse bietet. Das Stratum vasculare, welches sich über die Oberfläche des Corpus glandis bis gegen die Eichelspitze hin ausbreitet, führt neben zahlreichen Gefäßen und Nerven eine einfache Lage von Kavernen, unter denen die größeren eine Länge von 360—400 μ und eine Breite von 50—60 μ haben. Sie sind eingeschlossen von starken Ringen konzentrisch angeordneter elastischer Fasern, zwischen denen man vereinzelte Muskelfasern beobachtet. Ueber die Natur dieser Hohlräume kann man nicht im Unklaren sein; ich verweise diesbezüglich auf die bei der Beschreibung der Eichel des Stieres gemachten Angaben. Jene Darstellung über die Gefäßräume hat auch hier Giltigkeit. Gerhardt hat neuestens die Kontroverse, die darüber besteht, ob die Eichel des Widders Schwellgewebe enthalte oder nicht, wieder aufgegriffen und sich in Uebereinstimmung mit den deutschen Veterinäranatomen dahin ausgesprochen, daß dies nicht der Fall sei, sondern daß es sich nur um eine stärker vaskularisierte Hautverdickung handle. Ich muß im Gegenteil, wie aus den oben geschilderten Befunden hervorgeht, unbedingt an dem Standpunkte festhalten, den Nicolas und Marshall vertreten und den auch schon Ercolani eingenommen hat. Sämtliche Querschnitte der Widdereichel zeigen uns auf der Oberfläche des Corpus glandis (nicht aber auf dem Corpus fibrosum penis, wie sich Gerhardt ausdrückt) einen geschlossenen Kranz von erweiterten Gefäßräumen, deren Zwischenräume eine dem Bau von Kavernen, wie wir sie nur in Gebilden mit Schwellgewebe finden, vollständig analoge Zusammensetzung haben und die in ihrer Gesamtheit einen allerdings schwachen Mantel von Schwellgewebe bilden. Außerdem stehen diese Schwellräume mit denjenigen des Corpus spongiosum urethrae in Verbindung und zwar einmal durch den Gefäßzusammenhang des Eichelwulstes mit dem weiter rückwärts befindlichen Knötchen des Schwellkörpers der Harnröhre und sodann dadurch, daß die Bluträume des Eichelwulstes sich auf der ventralen Seite an einer schmalen Verbindungsstelle unmittelbar den Kavernen des Schwellkörpers der Urethra anreihen und in dieselben übergehen. Diese Tatsachen beweisen dann aber anderseits nicht, daß das Schwellgewebe der Eichel des Widders nur eine Fortsetzung des Corpus spongiosum urethrae sei, wie ich dies bei Frank-Martin (18) und Nicolas (39) dargestellt finde; denn neben diesem Weg, der einen Uebertritt des Blutes vom Corpus spongiosum urethrae in das Eichelschwellgebiet ermöglicht, können die Räume des letzteren eine Füllung durch Blutzufuhr aus einem selbständigen Gefäßgebiet erfahren, nämlich von den Eichelarterien her, deren Endäste genau das gleiche Verhalten zeigen, wie wir es von der feinen Gefäßverteilung der Glans penis bovis gesehen haben.

An die kavernös-vaskuläre Oberflächenzone schließt sich nach außen die Propria mucosae der Eichelhaut an, welche ein gut entwickeltes Corpus papillare bildet. Lange, schlanke Papillen dieses letzteren haben eine Höhe von 140—150 μ bei einer Basisbreite von 45—50 μ, während dicke, kurze Papillen 50—60 μ hoch sind und 70—80 μ in der Breite messen. Das Oberflächenepithel, bestehend aus 6—8 Reihen geschichteter Pflasterzellen, erreicht an den dünnsten Stellen nur eine Stärke von 20 μ. Die Schleimhaut der Eichel des Widders ist wie diejenige anderer Säugetiere durch das Vorhandensein von Genitalnervenkörperchen gekennzeichnet. Nicolas (39), der dieselben bei dieser Tiergattung zuerst beobachtet hat, beschreibt sie als kleine, granulierte Masse, die 2—5 Kerne einschließt. Die Oberfläche dieser Körperchen erscheint gestreift und sie sind umhüllt von einer Kapsel, welche im

Innern mit einer Endothelauskleidung versehen ist. Man findet sie isoliert, häufiger aber in Gruppen von 2—5, dabei scheinen sie ziemlich unregelmäßig verteilt; immerhin kommen sie gegen die ventrale Abgrenzung hin etwas zahlreicher vor.

Die Zusammensetzung und Anordnung der Gewebe im Processus urethrae des Schafbockes ist gleich wie im Urethralanhängsel des Ziegenbockes. Einige wenige Gefäßräume in demselben stellen fortgesetzte Schwellkanäle des Corpus cavernos. urethrae dar. Dieselben haben auf Querschnitten durch die Mitte des Organes noch einen Längendurchmesser von 60—96 μ und eine Breite von 12—18 μ. Für ihren kavernösen Charakter, der von Gerhardt bestritten wird, spricht aber nicht nur ihre Größe, sondern auch der Bau ihrer Wandung, welcher nur aus einem Endothelbelag besteht, der sich dem Grundgewebe dieser Zone (elastischen Fasern) unmittelbar anschließt.

Marshall will im Processus urethralis Muskelfasern gefunden haben. Mir war dies bei keiner Färbungsmethode der Präparate möglich. Nach der Beschreibung von Marshall, die ich hier wörtlich wiedergebe, dürfte es sich um diejenigen Gewebselemente handeln, die Nicolas als elastische Fasern bezeichnet, welch letzteren Befund ich durch speziell gefärbte (Orceïn) Präparate zu bestätigen in der Lage bin. Die bezügliche Beschreibung Marshall's lautet: „Muscular tissue is also present, especially towards the periphery, where there is is a well-marked layer of circular muscles". Die Bezeichnung in der Abbildung beweist, daß es sich hierbei um die von Nicolas und mir als elastische Ringzone beschriebene Gewebsschicht handelt.

Hinsichtlich des Baues der bindegewebigen Verstärkungsstränge im Appendix penis des Widders verweise ich auf die Beschreibung derselben beim Ziegenbocke; es sei hier nur bemerkt, daß die Bezeichnung „fibro—cartilage body", wie sie Marshall braucht, deshalb unrichtig ist, weil Knorpelelemente in diesen Strängen tatsächlich nirgends gefunden werden. Der rechte aponeurotische Strang dieses Organs läßt sich weiter nach hinten verfolgen als der linke; er verliert sich ungefähr in der Höhe der Mitte des Wulstes in dem Gerüstwerk des Corpus cavernos. urethrae, nach außen gekennzeichnet durch die früher beschriebene Falte, welche die linke Wurzel des Anhängsels darstellt. Der linke Bindegewebszug verschwindet nach hinten an der Grenze zwischen dem Eichelwulst und dem kavernösen Körper der Harnröhre. Sein Ende gehört aber noch dem letzteren an. Er vertieft sich nicht, wie Nicolas glaubt, in das Gewebe, welches die Eichelanschwellung bildet. Unzweifelhaft steht fest, daß beide bindegewebigen Stränge des Urethralanhängsels beim Schafbock ebenso wie beim Ziegenbock selbständige Gebilde dieses Organes sind und nicht vom Ende des Corpus fibrosum (s. cavernosum) penis abstammen, wie dies Eichbaum in Ellenbergers vergleichender Histologie der Haussäugetiere darstellt, indem er auf Seite 304 über das Ende des Corpus fibrosum penis schreibt:

„Beim Schafe tritt an dieser Stelle eine Trennung der Corpora cavernosa ein, deren Fortsetzungen in Form von soliden, drehrunden Strängen die Urethra zu beiden Seiten bis zu ihrer Spitze begleiten". (Schluß folgt.)

VII.

Ein Fall von artefizieller Duodenalfistel beim Pferde.

Von

Prof. Dr. **Richter** in Dresden.

(Mit 1 Kurve im Text.)

Das Studium der Verdauungsphysiologie hat besondere Fortschritte seit jener Zeit zu verzeichnen gehabt, in der man begann, durch Fisteln temporärer oder permanenter Art die Verdauungssekrete des Versuchstieres direkt zu gewinnen. Diese Fisteloperationen, welche mit der Zeit eine hohe Ausbildung erfahren haben, sind vorzugsweise an Hunden, dann an Kaninchen und Meerschweinchen, seltener an Wiederkäuern und Vögeln ausgeführt worden [cf. Pawlow[1]), Cyon[2])]. Noch niemals hat man aber meines Wissens zu irgendwelchen physiologischen Versuchen eine Fistel am Darmkanal eines Pferdes angelegt. Aus diesem Grunde sei der vorliegende Fall einer künstlichen Duodenalfistel bei einem Pferde als der erste seiner Art einer eingehenderen Besprechung unterzogen. Die Anregung zu gedachter Operation, welche von mir in der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Dresden (Vorstand: Med.-Rat Prof. Dr. Röder) ausgeführt wurde, gab Herr Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger, Vorstand des physiologischen Instituts derselben Hochschule, zwecks Vornahme von Versuchen aus dem Gebiete der Verdauungsphysiologie.

Es sei zunächst der anatomischen Verhältnisse gedacht, um Klarheit darüber zu haben, welche Stelle des Duodenums beim Pferde operativen Eingriffen zugänglich ist. Ellenberger und Baum[3]) äußern

---

1) J. P. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898.

2) E. Cyon, Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisektionen. Gießen 1876.

3) Ellenberger und Baum, Topographische Anatomie des Pferdes. Bd. III. S. 59.

sich über Verlauf und Lage des Dünndarms des Pferdes — zu vorliegendem Zwecke entsprechend gekürzt — folgendermaßen:

„Das Duodenum geht aus dem Magen hervor und verläuft in einer durch die Mitte der 10.—11. Rippe gelegten Querebene nach rechts bis nahe an die rechte Bauchwand. Die rechte Bauchwand (bzw. das Zwerchfell) erreicht der Zwölffingerdarm in der Höhe des 13.—14., zuweilen schon des 12. Zwischenrippenraumes an der Grenze zwischen dem zweiten und dritten Fünftel der Rumpfhöhe (vom Rücken aus gemessen). Von dieser Stelle aus läuft das Duodenum an der rechten Bauchwand, bzw. dem Zwerchfell, zwischen diesem und dem Grunde des Blinddarms in der Regel ein wenig unter der rechten Niere, seltener direkt an dieser in fast grader Richtung beckenwärts und gleichzeitig ein wenig aufwärts, so daß es in einer durch den hintersten Teil der letzten Rippe (resp. durch den Körper des 3. Lendenwirbels) gelegten Querebene in dem Winkel zwischen dem Grunde des Blinddarms, dem lateralen Rande bzw. Teile der Lendenmuskeln und der rechten Bauchwand liegt. Von der beschriebenen Stelle in der Querebene des 3. Lendenwirbels aus biegt der Zwölffingerdarm fast rechtwinklig nach links um, geht in der Querebene des 3.—4. Lendenwirbels zwischen den Lendenmuskeln und den großen Gefäßen einerseits und dem Caecum und Colon andererseits über die Medianebene hinweg und damit in den Leerdarm über."

Das Duodenum ist demnach eigentlich nur an der Stelle zugänglich, wo es zwischen Blinddarmgrund und rechter Bauchwand liegt. An dieser Stelle ist auch die Operation ausgeführt worden.

Der Gang der Operation war folgender:

Nachdem das Versuchstier — leichte Stute, 156 cm hoch, ca. 20 Jahre alt — 0,3 g Morph. hydrochlor. subkutan erhalten hatte, wurde es auf dem Operationstisch fixiert und chloroformiert. Das Operationsfeld wurde durch Abseifen, Rasieren, Abreiben mit Alkohol gründlich gereinigt, und zwar in der Ausdehnung eines Rechtecks, welches sich von der Rückenmittellinie bis zu einer Horizontalen zweihandbreit über dem Kniegelenk einerseits und von einer Senkrechten durch den kaudalen Rand der 13. Rippe bis zu einer Senkrechten handbreit hinter dem lateralen Darmbeinwinkel andererseits erstreckte. Ueber die ganze rechte Körperseite des Tieres wurde dann (mit Ausnahme des Kopfes, Halses und der Extremitäten) eine sterile Mulllage gebreitet und diese durch Knopfhefte an der Haut fixiert. Aus der Mulllage wurde hierauf ein kreisförmiges Stück von ca. 20 cm Durchmesser in der Gegend der rechten Flanke herausgeschnitten, so daß das Operationsfeld im engeren Sinne freigelegt war. Es wurde nun in der Halbierungslinie des Winkels, welcher von den Enden der Querfortsätze der Lendenwirbel und der letzten Rippe gebildet wird, ca. 3 cm vom Winkelscheitel entfernt ein 6 cm langer Schnitt durch Haut, Unterhaut, Muskulatur bis auf das Peritonaeum angelegt; letzteres wurde nur etwa 4 cm gespalten. Durch diese Wunde wurde das

dem Caecumgrund aufliegende Duodenum mittels einer Kornzange soweit herausgezogen, daß es bequem in die Wunde eingenäht werden konnte.

Zu diesem Zwecke fand eine Spaltung der Serosa und Muscularis in der Längsrichtung auf ca. 3 cm statt, worauf die so entstandenen Ränder der beiden genannten Schichten durch Knopfhefte mit Muskulatur und Haut im unteren Winkel und an den Seiten der Bauchdeckenwunde vereinigt wurden. Der noch frei gebliebene obere Wundwinkel wurde durch tiefe Hefte vernäht. Nachdem hierdurch wieder ein vollständiger Abschluß der Peritonaealhöhle von der Außenwelt geschaffen worden war, erfolgte die Durchtrennung der Mucosa ebenfalls auf 3 cm und deren Fixierung an der Haut durch Knopfhefte, welche zwischen je zwei Serosa-Muscularishefte zu liegen kamen. Hiermit war die Fisteloperation beendet. Die Wunde und artefizielle Darmöffnung wurden durch einen sterilen Verband geschützt, wobei auf die Fistelöffnung eine auf einer kleinen Metallplatte befindliche Pelotte zu liegen kam, durch welche ich eine Retraktion der Oeffnung zu vermeiden versuchte. Die Fixierung des Verbandes erzielte ich durch einen Gurt; derselbe war durch zwei in der Mittellinie des Rückens bzw. Bauches nach einem festsitzenden Brustgurt verlaufenden Riemen am Rückwärtsgleiten gehindert.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Nachdem der Patient aufgestanden ist, muß ihm eine Kampferätherinjektion (15,0 g) gegeben werden, um die durch die Operation noch vermehrte Herzschwäche des an sich schwächlichen Tieres zu bekämpfen. Patient wird in einer geräumigen Box in den Hängeapparat gebracht. Eine Stunde später erhält das Tier etwa 2 Liter Wasser und 2 Liter Hafermehlschleim per rectum, welche es zum größten Teil behält.

1. Tag nach der Operation. Allgemeinbefinden nicht gestört, Puls kräftiger, Atmung normal, Temperatur früh 38,8° C. Die Wunde zeigt eine leichte Hyperämie der Schleimhaut, sie wird von dem sie bedeckenden Darmschleim mit einer Lösung von Hydrarg. oxycyanat. 1 : 1000 gereinigt und wie nach der Operation steril verbunden. Früh, mittags und abends je 2 l Haferschleim per rectum. Abends Temperatur 38,7° C. Wunde behandelt.

2. Tag. Befinden gut. Temperatur 37,4° C. (früh), 38,3° C. (abends). Zweimalige Behandlung. Patient erhält 50 g Pepton und 100 g Traubenzucker in 3500 g Wasser auf zwei Mal (früh und abends) durch die Fistel, außerdem Haferschleim per rectum.

3. Tag. Befinden gut; Temperatur 38,5° bzw. 38,2° C. Ernährung durch die Fistel und Behandlung wie am vorhergehenden Tage. An der abhängigsten Stelle der Wunde hat sich eine kleine, mit Darmschleim gefüllte Tasche gebildet; Spaltung in geringer Ausdehnung.

5. Tag. Temperatur 37,8° und 38,1° C. Da eine Verklebung rings um die Fistel eingetreten ist, wird ein Teil der Hefte entfernt. An einigen Stellen müssen kleine nekrotische Stücke der Hautränder, namentlich der abhängigeren Teile, abgetragen werden. Die durch die Fistel verabfolgten Nährstoffe sind von jetzt an

je 5 g Kochsalz und primäres Calciumphosphat, 50 g Pepton und 150 g Traubenzucker in einigen Litern Wasser gelöst.

6. Tag. Befinden normal, Temperatur 37,9° und 37,6° C. Zwischen die einzelnen Schichten der Bauchdecken ist in nächster Umgebung der Fistelöffnung etwas Darminhalt gesickert. In die hierdurch entstandene Spalte wird ein mit Oxycyanidlösung getränkter Gazestreifen gelegt, und die Wundränder werden mit Xeroform bestreut. Als Nahrung erhält Patient die gleiche Lösung wie an dem vorhergehenden Tage durch die Fistel, sowie etwa 1 l geschrotenen Hafer mit Wasser angerührt per os.

7. Tag. Befinden gut, Temperatur 37,2° und 38,3° C. Das Weitersickern ausgeschiedenen Darmschleimes und der beständige Zug, den das an die Bauchdecke befestigte Duodenum ausübt, haben die Spalte zu einer kleinen Höhle unterhalb der Querfortsätze der Lendenwirbel werden lassen. Die Höhle wird nach jedesmaliger gründlicher Spülung mit Gazestreifen entsprechend ausgefüllt. Das Tier erhält 2 l geschrotenen Hafer neben der durch die Fistel verabfolgten Nährlösung.

9. Tag. Das Befinden des fieberfreien Tieres gestattet eine 5 minutenlange Bewegung im Freien. Zur besseren Behandlung wird ca. 5 cm hinter der Operationsstelle eine 2. Oeffnung nach der Wundhöhle geschaffen.

10. Tag. Die Wunde wird von diesem Tage an stundenweise unter Warmwasserberieselung gesetzt.

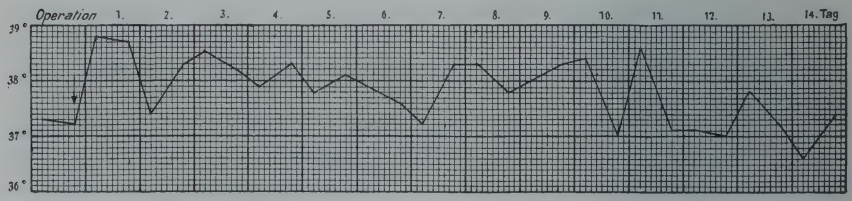
11. und 12. Tag. Da die entstandene Wundhöhle offenbar durch die Einwirkung des aus der Fistel teilweise austretenden Futterbreies ungünstig beeinflußt wird, sich vergrößert und abgestorbenes Gewebe in feinen Schichten, speziell an ihrem ventralen Teile, zeigt, wird am 11. und 12. Tage von der Darreichung des Haferfutters abgesehen.

13. Tag. Allgemeinbefinden nicht gestört, 37,8° und 37,2°. Patient erhält wieder 2 l geschrotenen Hafer.

14. Tag. Bei normalem sonstigen Befinden zeigt das Tier früh 8 Uhr nur 36,6° C. Darreichung von 4 l gequetschtem Hafer. Behandlung und künstliche Ernährung wie sonst. Abendliche Temperatur 37,4° C.

15. Tag. Früh Coma, mittags Exitus.

Die genaueren Temperaturverhältnisse während des ganzen Krankheitsverlaufes sind in der folgenden Kurve niedergelegt.



Zur Vervollständigung des Gesamteindruckes lasse ich auszugsweise das Sektionsprotokoll folgen, welches im pathologischen Institut der Hochschule aufgenommen worden ist:

Sektionsbefund. Schlecht genährter Kadaver; Körperoberfläche ohne Sonderheiten bis auf die rechte Lenden- und Flankengegend, die zwei ca. talergroße Operationswunden zeigt. Die vordere derselben ist ca. 8 cm lang und 3 cm breit, die hintere 5 cm lang und 2 cm breit. Die Ränder beider sind glatt und zum Teil in Heilung begriffen; sie sind mit einer geringen Menge einer gelblich-schleimigen Flüssigkeit bedeckt. Die Haare in der Umgebung der Wunden fehlen, ebenso zum Teil die Epidermis. Natürliche Körperöffnungen ohne Sonderheiten; Hinterteil eingesunken; Unterhautbindegewebe fettarm; Muskulatur braunrot, von derber Konsistenz. Blut in der Jugularis schlecht geronnen, dunkelrot, deckfarben.

Brusthöhle: Diagnose: Myocarditis parenchymatosa, Oedema pulmonum.

Bauchhöhle: Cavum enthält 2 l einer gelblichroten, leicht getrübten, geruchlosen Flüssigkeit. Parietales Peritonaeum glatt, glänzend, durchscheinend. Peritoneales Fettgewebe ist geschwunden; an seiner Stelle befindet sich eine bindegewebige, olivgrüne Schicht. Lage der Eingeweide normal. Das Duodenum erscheint am kaudalen Rande der rechten Niere mit der Bauchwand im Bereiche einer etwa fünfmarkstückgroßen Partie fest verwachsen. Diese Partie entspricht der oralwärts gelegenen Operationswunde. Von dieser aus gelangt man mit der Sonde bequem in das Duodenum hinein und zwar sowohl magenwärts wie afterwärts. Ebenso ist die Passage zwischen dem vor der Operationsstelle und dem hinter derselben gelegenen Duodenumteil vollkommen frei. Die Fistelöffnung des Duodenums ist etwa zweimarkstückgroß. An ihrem Rande zeigt sich die Schleimhaut mit der äußeren Haut bzw. mit dem Granulationsgewebe glatt verheilt. Ventralwärts gelangt man von der Operationswunde aus in eine etwa 8 cm tiefe, gut kinderfaustgroße, taschenförmige Vertiefung, in der sich ein Gazestreifen befindet. Nach Entfernung dieses Streifens erscheint die Wand dieser Tasche mit graurötlichem Granulationsgewebe bedeckt. Der Magen ist mit normalem Inhalt mäßig gut gefüllt; der Dünndarm enthält eine geringe Menge einer graubräunlich ausschenden, dünnbreiigen Masse; der Dickdarm ist ziemlich gut gefüllt mit dünnbreiigem, aber normalem Inhalt. Im übrigen sind Magen und Darm und die sonstigen Organe der Bauchhöhle ohne Sonderheiten.

Das Präparat der Fistel hat in der Sammlung der chirurgischen Klinik Aufstellung gefunden.

Das Versuchstier ist, wie Krankheitsverlauf und Temperaturkurve sowie der Sektionsbefund erkennen lassen, nicht infolge der Operation selbst verendet, sondern diese hat nur den Tod des altersschwachen Tieres an Entkräftung beschleunigt.

Der vorliegende Fall beweist, daß man, falls moderne Operationsräume zur Verfügung stehen, auch bei Pferden an Laparotomien mit Aussicht auf Erfolg herantreten kann.

Kleinere Mitteilungen.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Kabinett des Veterinär-Institutes zu Kasan [Rußland].)

Zur Frage des Milz- und Leberamyloid des Pferdes.

Autoreferat von Mag. med. vet. K. Wictorow.

Im Jahre 1903-4-5 beschäftigte ich mich, dem Vorschlag des Professors der pathologischen Anatomie, C. Bohl, folgend, mit dem Milz- und Leberamyloid des Pferdes. In Anbetracht dessen, daß die Schilderung des makroskopischen Aussehens der Amyloidleber und -Milz in verschiedenen Handbüchern unähnlich ist, und daß das histologische Bild derselben noch nirgends, wenn ich mich nicht irre, beschrieben worden ist, habe ich auf den allgemeinen Verlauf der Amyloidentwickelung in diesen Organen in jeder Beziehung Acht gegeben und bin zu folgenden Resultaten gekommen:

I. Das makroskopische Bild.

a) Der Leber.

Eine Lebervergrößerung, welche man bei der Amyloidleber des Menschen konstatiert, liegt auch hier vor, doch mit manchen Ausnahmen. Zufolge und entsprechend dieser Vergrößerung findet man die Gließonkapsel in verschiedenen Graden gespannt und die Leberränder stufenweise rund. Das Organgewicht fängt auch an, sich zu vermehren und sogar oft bis aufs äußerste; ich hatte z. B. eine Leber von 23 kg Gewicht. Im allgemeinen ist die Volumen- und Gewichtsvergrößerung verschieden, steht aber zum Entwickelungsgrad dieses Prozesses in keinem bestimmten Verhältnis.

Mehr gelten hier die Blutergießungen, die gewöhnlich das ganze Parenchym durchsetzen und mitunter riesenhafte Größe erreichen. Einige Blutergießungen sehen wie frische Sedimente aus, andere dagegen beweisen eine Möglichkeit der Bedingungsgenesung, weil sie sich wie alte, vom Bindegewebe durchsetzte Bildungen verhalten. Zuweilen ergießt sich das Blut unter die Kapsel und drängt sie auf große Ausdehnung ab. Abhängig von der Gegenwart, Anzahl und dem Charakter dieser Blutergießungen und auch von der Beimischung anderer Prozesse erscheint das Durchschnittsbild mehr oder weniger bunt, aber als typische Amyloidgrundfarbe kommen gewöhnlich bleiche, hellgelbliche, braune oder rötliche, lehmähnliche Farbenabstufungen vor.

Anfangs werden die Acini auf dem Durchschnitt scharf bemerkbar, aber solch ein Bild charakterisiert nicht die Amyloidleber, weil es in der Muskatnußleber und bei ihrer Interstitialentzündung vorhanden ist, mit denen man die Amyloidleber verwechseln kann. Das Acinuszentrum wird etwas dunkel, braunrötlich

vorgefunden, die Acinusperipherie aber hell und gelblich; zudem nimmt die letztere in manchen seltenen Fällen einen homogenen, durchscheinenden Zustand an, und zwar wenn kein anderer Prozeß, z. B. interstitieller, dem Amyloid beigemischt ist.

Mit weiterfolgender Prozeßentwickelung verbreitert sich nach und nach der umkreisende Rand und füllt den ganzen Acinus aus. Die dunkle Zentrumsfarbe verschwindet vollkommen in den höchsten Stufen der Prozeßentwickelung; dementsprechend erhält die Durchschnittsfläche eine gleichartige, etwas hellbraune Farbenabstufung, indem ein eigentümlicher Glanz, einem Kittglanz ähnlich, hervortritt.

Höchst charakteristisch in der Pferdeamyloidleber ist eine Veränderung ihrer Konsistenz. Anfangs findet man die Leber ziemlich derb, obgleich dieses gewöhnlich von dem Interstitialprozesse abhängt. Dann verliert das Organ, in der weiteren Prozeßentwicklung, seine Elastizität, wird einem dicken Teig ähnlich und hinterläßt beim Fingerdrücken ein langstehendes Grübchen. Die Teigweichheit progressiert allmählich, geht bis zur vollständigen Erweichung vor, und die Leber wird zu dieser Zeit weich, welk und breiartig. Der Aggregatzustand geht in einem solchen Grade verloren, daß ein Parenchymstück, wenn man es schüttelt, in einzelne Acini zerfällt und zerbröckelt; mit dem zusammen läßt sich das Parenchym durch das Fingerreiben sehr leicht, einer Leberwurst gleich, aufschmieren. Seltener ist die Masse etwas trocken, wie Buchweizenbrei, läßt sich schon nicht so leicht aufschmieren und macht außerdem den Eindruck eines sandähnlichen Restes. Infolge dieses mangelhaften Aneinanderhängens scheint die Leberoberfläche, wenn die Kapsel entfernt ist, etwas rauh und uneben, weil jeder Acinus einzeln hervortritt. Die scharfe Absonderung der Acini verschwindet im höchsten Grade der Amyloidentwicklung in dem Durchschnittsbilde vollkommen, und das Parenchym nimmt eine gleichartige, lehmgelbliche Farbe und weiche, speckige Konsistenz an.

Die Kapsel zeigt keine charakteristischen Abweichungen von der Norm; bei der starken Amyloidentwicklung scheint sie gewöhnlich durchleuchtend weißlich, verdickt und wird oft mit narbigen, woll- und plattenförmigen Verdickungen von verschiedener Größe und Form bedeckt. In einigen Fällen sind die Narben ziemlich stark entwickelt, so daß das Organ nach allen Richtungen zusammengeschnürt, hügelig und mißgestaltet erscheint.

b) Der Milz.

Ich habe 13 Fälle der Pferdeamyloidmilz untersucht, bei welchen eine Sagoform in 8 Fällen und eine zusammenfließende Form in 5 Fällen vorgekommen ist.

Die Aufmerksamkeit wird vor allem auf die besondere graubläuliche Farbe der Oberfläche gelenkt, deren Fond durch sehr viele kleine Blutergießungen bunt gemacht wird. Diese Farbe hängt von dem Zustande der Kapsel ab, die gewöhnlich gleichmäßig verdickt gefunden wird und sich trübe und weißlich darstellt. Auf der Kapsel sind stellenweise wellenförmige und plattenförmige narbige Verdickungen bemerkbar. Wenn die Amyloidmilz entweder garnicht oder nur ein wenig vergrößert ist, hat die Kapsel ein faltiges, ledernarbiges Aussehen; im entgegengesetzten Falle ist sie angespannt und glatt. Entsprechend der Vergrößerung werden die Milzränder verdickt, abgerundet und abgeglättet. Außerdem stellen sich die Ränder und die Oberfläche von den Infarkten hügelig vor, und es ist mir immer aufgefallen, daß die Größe und Anzahl dieser Infarkte eine große Bedeutung für die Milzvergrößerung haben. Die Grad der Hyperplasie der Malpighischen

Körperchen und der Pulpa hat auch für letztere Gewicht. In der Beziehung zu der Blutanfüllung ist die Amyloidmilz größtenteils mehr oder weniger anämisch und infolgedessen hat sie eine etwas trockene, mäßig glänzende, bleiche Durchschnittsfläche mit deutlich hervortretenden Trabekeln. Außer der Blässe fällt an ihrer Farbe eine eigentümliche, grelle und schwer der Schilderung fähige Nüance auf, welche der Ziegelfarbe oder der Rindfleisch- und auch besser Schinkenfarbe vergleichbar ist. Solche Nüance kommt öfter bei der zusammenfließenden Form vor und deshalb paßt die Benennung „die Schinkenmilz" namentlich für diese Form. Nicht selten erscheint die Durchschnittsfläche ungleichfarbig; nach dem allgemeinen roten Fond werden Infarktstücke verschiedener Größe bemerkbar, welche öfter zerstreut liegen, zuweilen aber das ganze Parenchym vollkommen durchsetzen. Sie zeigen sich als rundliche oder keilförmige, derbe, scharfumgrenzte Bildungen, deren Durchschnitt feucht, dunkel, sogar fast schwarz ist.

Als ein charakteristisches und für die Diagnostik erhebliches Kennzeichen der Amyloidmilz muß man eine besondere Veränderung der Follikelansicht anerkennen, welche besonders in der Sagomilz zum Vorschein kommt, aber in der Schinkenmilz auch gut erkennbar ist. Die Follikel werden zu allererst vergrößert gefunden; auf dem allgemeinen rötlichen Grund und unter den auftretenden Trabekeln können wir sie als graurötliche, etwas trübe mehr oder weniger umgrenzte Bildungen in Mohn- oder Hanfkorngröße unterscheiden. Ihre Vergrößerung aber kann von einfacher Hyperplasie der Milzzellen herrühren, z. B. bei der Leukaemie, deshalb soll man eine besondere Aufmerksamkeit auf eine eigentümliche, homogene und mattdurchleuchtende Follikelansicht legen. Solch ein Bild tritt an den Präparaten deutlicher hervor, welche nach der Kayserlingsmethode vorbereitet worden sind. Die Follikel treten hier als gleichartige, scharf umgrenzte, durchleuchtende, paraffinähnliche Körner hervor. Im allgemeinen erklärt die Benennung „Sagomilz" dieses Durchschnittsbild am trefflichsten. Die zusammenfließende Form der Amyloidmilz ist eine weitere Stufe der Affektion. Als ein Grund dieser von C. Bohl erwähnten These dient für mich, daß die Follikel schon vollkommen degeneriert sind, während die zusammenfließende Form erst kaum beginnt. Infolgedessen zeichnet sich das Sagomilzbild von dem Schinkenmilzbild wenigstens im Anfang nur wenig aus. Nur in den höheren Amyloidstufen kommen einige Pulpateilchen, welche anfangs den Amyloidfollikeln ähnlich sind, zum Vorschein. Zuerst sind sie klein und liegen ziemlich weit voneinander, dann aber verbreitern sie sich nach und nach und ergreifen endlich das ganze Parenchym. Die Durchschnittsfläche stellt sich nun anämisch, homogen und mattleuchtend dar und die Follikel treten nur durch eine grauere Nüance hervor. Was die Konstistenzveränderung anbetrifft, so unterscheidet sich die Amyloidmilz des Pferdes von der des Menschen, obgleich nicht so scharf wie die Amyloidleber. Die Amyloidmilz ist kompakt und zu gleicher Zeit unelastisch. Wenn man sie mit den Händen durchzukneten anfängt, macht sie den Eindruck eines dicken Teiges, bei dem die Fingerspur sich lange nicht glättet. Die Pulpa läßt sich gewöhnlich leicht abkratzen und unter den Fingern mettwurstähnlich aufschmieren.

II. Die histologische Untersuchung.

a) Der Leber.

Bei der Vergrößerung von 20—100 mal fällt eine eigentümliche Amyloideinrichtung nach der Läppchenperipherie auf; besonders ist es

leichter bemerkbar, wenn die Läsion nicht sehr stark entwickelt ist. Auf dem gelben ($J + H_2SO_4$) Grunde werden hell- oder dunkelgraubläuliche Amyloidstriche sichtbar, welche stark und dick an der äußersten Peripherie beginnen und sich mehr oder weniger weit in die Läppchentiefe hineinziehen, während sie sich allmählich verdünnen und endlich ganz verschwinden. Mit der Zeit ergreift der Prozeß immer mehr und mehr das Läppchen, so daß die gelbe Farbe nur schmal rings um die V. centralis zu sehen ist. In anderen Teilen liegen nur schmale einzelne Zellsäulen, welche mit dicken Amyloidschichten abwechseln und in ihrer Mitte sich verlieren. Nach der Peripherie wird endlich eine zusammenfließende Reaktion sichtbar, welche entweder keinen oder sehr geringen Raum für die Parenchymelemente läßt. Aber hier treffen sich die Fälle, wo die Prozeßentwicklung ungleichmäßig vor sich geht; er verbreitet sich nicht wie typische Wellenstriche, sondern wie unregelmäßige rundliche Felder, nimmt das Läppchen nur teilweise ein und läßt sogar große Parenchymstücke unberührt, bei dem das Parenchym die Amyloidmasse durchsticht oder sie stellenweise umringt. Ueberhaupt beginnt der Amyloidprozeß von der Läppchenperipherie und dann nimmt er eine Richtung zum Zentrum ein, bei dem letzteres schwächer affiziert wird als ersteres, obgleich nicht immer zufolge der peripherischen Lokalisation die Läppchengrenzen sich sehr deutlich sehen lassen. Diesem Umstande kommt noch zu Hilfe, daß die veränderte Peripherie ziemlich oft zerbröckelt, so daß der ganze Raum unter den Läppchen von einer ungleichartigen, grobkörnigen Masse angefüllt ist.

Bei der Vergrößerung von 600—1000 mal sieht man, daß der Amyloidstoff die nächste Beziehung zum Gefäßsystem hat. Im Leberläppchen werden deshalb nur die Gefäße, d. h. Kapillaren, und V. centrales affiziert und dabei leiden die peripherischen Kapillaren mehr, als die zentralen. Der Amyloidstoff liegt unmittelbar hinter ihren Wänden und teilt sich in derselben Zeit von letzteren durch eine feine strukturlose Linie ab. Wenn man die ungefärbten Schnitte untersucht, sieht der Amyloidstoff gleichartig und glasähnlich aus. Wenn er aber gefärbt wird, hat er eine eigentümliche Ansicht, als ob er aus kleinen Schollen und Flöckchen besteht. Dieser Eindruck hat seinen Grund in dem ungleichmäßigen Ausstreichen, welches wahrscheinlich von der verschiedenen Festigkeit abhängt. Zuweilen treffen sich Stellen, wo die Amyloidmasse aus kleinen und mehr oder weniger großen und zugleich abgesonderten Schollen besteht, welche unregelmäßig rund- oder ausgedehnt sind, bei dem ihre Größe sich von der eines Lymphocyten bis zu der einer Leberzelle ändert. Stellenweise zerfließen die Schollen miteinander und ihre Grenzen sind schwer oder gar nicht zu unterscheiden. Solche Aggregate besitzen mitunter sehr große Räume, wie eine kleinflockige und zerfließbare Masse aussehend. Wenn jede Scholle aufmerksam betrachtet wird, läßt sie stellenweise unterscheiden, daß ihr zu den Zellen gerichteter Außenrand radial bekritzelt und gleichsam bürstenähnlich ist, so daß ein Querschnitt der Kapillare, welcher bis zum Verschwinden seiner Lichtung verändert und nach der Peripherie bekritzelt ist, einer Drüse gleicht. Im allgemeinen umringt der Amyloidstoff die Gefäße wie ein dickes Futteral, was sich dann vermuten läßt, wenn man den Längs- und Querschnitt der Kapillare zusammenstellt. Auf dem Längsschnitte sieht man, daß der Amyloidstoff sich längs der beiden Seiten der Gefäße wie gleichartige und etwas schollige Streifen ausdehnt, oder wie ganze Schollenreihen liegt. Auf dem Querschnitte aber hat er die Form eines massiven ganzen oder

Halbringes und legt sich in einigen sichelförmigen und länglichen Schollen um die Lichtung herum. Diese Streifen und Ringe sind an der Peripherie dick und geben intensive Reaktion, aber beim Eindringen in das Läppchen werden sie dünner, schmäler und dehnen sich dann erst zu faserförmigen Streifchen, deren Farbe allmählich verschwindet. In den höchsten Graden des Leberamyloids gehen die Amyloidstreifen bis zur V. centralis, welche auch schon bei der schwachen Entwicklung affiziert ist. Zuweilen verdicken sie sich plötzlich und bilden oft Amyloidanhäufungen, welche die umliegenden Teile auseinanderschieben und ihren Platz einnehmen. Außerdem lassen sich dünne Fäden sehen, von der Amyloidmasse abgehend, unter den Zellen sich hineinziehend und sie vereinigend. Mitten auf den Amyloidfeldern treten gewöhnlich einzelne atrophische Parenchymzellen und bindegewebige Fasern hervor, welche deutlich unterschieden werden.

Das Gefäßkaliber zeigt sich überhaupt erweitert, aber erduldet auf seiner Ausdehnung sehr bedeutsame Veränderungen. An einigen Orten erzeugt die Amyloidmasse einen Druck, welcher zur Gefäßverengerung und sogar zur vollen Verödung führt. Aber meistenteils ist diese Verengung ein einfaches Zusammenschnüren, hinter welchem die Lichtung kolbenförmig wieder erweitert wird. Besonders erweitern sich die der V. centralis umliegenden Kapillaren und enthalten das Blut oder eine körnige Masse mit großer Anzahl von Leukocyten. Nicht selten beobachten wir die Leukocytenemigration oder kleinzellige Infiltrationsherde und sogar kleine Hämorrhagien. Die Endothelzellen quellen gewöhnlich auf, proliferieren und werden stellenweise des Amyloiddruckes zufolge mehr oder weniger atrophisch, doch von der Amyloiddegeneration nicht berührt. Die Zentralvenen sind immer erweitert und zwar manchmal so groß, daß sie schon makroskopisch unterschieden werden. Ihre Endothelzellen quellen auch auf, aber ziehen sich öfter als in den Kapillaren von der Intima ab. Die Reaktion der V. centralis zeigt sich größtenteils intensiv, und der Amyloidstoff hat denselben flockig-scholligen Charakter, indem er sie wie sichelförmige Schollen umringt. Er liegt in der Adventitia, welche gewöhnlich stark entwickelt ist und stellenweise ein dichtes, bindegewebiges Netz seitwärts und längs der Kapillaren bildet.

Da die Amyloidmasse auf die Parenchymelemente einen Druck ausübt, werden diese in verschiedenem Grade deformiert. Statt der vollen, rundlichen Zellen sehen sie eckig, formlos und zusammengepreßt aus, indem die Zellenbalken querdammartig sind. Die Zellenkerne werden abgedrängt, vermindert, hügelig und sogar stöckchenförmig, färben sich sehr stark, oder es sammelt sich ihr Chromatin auf den Polen und läßt die Mitte ungefärbt und transparent. Endlich finden wir nur ganz atrophierte, körnige Zellenspuren. Wo die Amyloidablagerung nicht so entwickelt ist, herrschen die degenerativen und auch die nekrobiotischen Prozesse in der Zellveränderung vor den Erscheinungen einfacher Atrophie vor. Das Zellprotoplasma stellt sich grobkörnig dar, die Kerne lassen sich schlecht färben und das Bild wird zusammenfließend und gleichsam verschmiert. Vergleichsmäßig geht die Eiweißmetamorphose über in eine fettige.

Die Interstitialentzündung begleitet meistenteils das Amyloid der Pferdeleber. Das Interstitialbindegewebe wird mehr oder weniger vergrößert, besonders im Bereich der verschiedenförmigen Zellen. Stellenweise zeigt sich sogar die Infiltration von den kleinen und runden Elementen, welche sich wohl in der Adventitia der Gefäße und Gallengänge versammeln. Diese letzteren wuchern stellenweise reich

ihr Epithel aber quillt auf, proliferiert, setzt sich schichtenweise auf und zieht sich oft ab. Außerdem kommt als beständige Erscheinung die chronische Verdickung der Adventitia vor. Hier und da geht der Amyloidprozeß von den Läppchen auf das Interstitialgewebe über, mitunter sogar so, daß der Amyloidstoff das ganze Bindegewebe überschwemmt. Anfangs kommt die Reaktion nach der Berührungslinie der Läppchen und der Interstitia zum Vorschein, während die Amyloidsubstanz zwischen die Bindegewebsfasern in höchst feinen Streifchen eindringt.

b) Der Milz.

Der Amyloidstoff liegt anfangs in den Follikeln. Bei der schwachen Vergrößerung wird die Reaktion der Follikelperipherie noch sichtbar, während sie sich ungleichmäßig verbreitert oder wie ein zerfließender Streifen den Follikel von der roten Pulpa absondert. Dann geht der Prozeß ins Innere der Follikel und die Reaktion ergreift die Penizillargefäße und verbreitet sich abseits von ihnen. Die Follikelgrenzen sind jetzt wellenförmig und werden nicht scharf bezeichnet. Im Verlaufe der nächsten Zeit wachsen die Amyloidfelder, drängen allmählich die Zellen hinaus und ergreifen den Follikel fast gänzlich. In diesem Zustande scheint die Follikelform unregelmäßig rundlich, aber die Follikel erhalten die scharf konturierte Grenzlinie. Sehr selten ergreift das Amyloid den Follikel vollkommen und in seiner Mitte befindet sich immer ein Bezirk, welchen der Prozeß unberührt läßt und welcher von den Zellen immer gefüllt ist. In derselben Zeit aber wird die Zentralarterie oft affiziert gefunden und tritt wie ein dunkelvioletter Ring hervor. Erst dann, wenn die Follikel ganz verändert sind, fängt die Reaktion in der rothen Pulpa wie kleine, gleichsam zerfließende und ordnungslos liegende Herdchen an sichtbar zu werden, welche sich allmählich vergrößern, wodurch sich ihre nächste Beziehung zu den Venenkapillaren äußert. Die Zellenclemente, welche den Amyloidstoff zerteilen, überlassen allmählich ihren Platz dem letzteren, dessen Herde zusammenfließen. Nach und nach ergreift der Prozeß vollkommen die Milz und das Parenchym nimmt eine gleichartige Beschaffenheit an. Nur die Trabekel treten in dieser Zeit hervor, indem alles übrige die ganze Organstruktur vollständig verliert. Die Follikel lassen sich nur dadurch unterscheiden, daß sie gleichartiger als die rote Pulpa erscheinen, weil das Amyloid die Zellen aus denselben schneller herauspreßt.

Der Amyloidstoff trägt auch einen schollig-flockigen Charakter, welchen wir in der Leber konstatierten, hier aber hat er die Neigung zum Zerfließen. Im Anfang erscheint die Absonderung der Amyloidschollen nicht so scharf, aber die Masse zerfließt unter den Zellen und umringt sie von allen Seiten. Zudem zeigt der Amyloidherd die Reaktion stärker in der Mitte als in der Peripherie. Besonders erhalten wir ein solches Bild am Anfang der Entwicklung der Pulpaaffektion. In den Follikeln dagegen hat das Amyloid den Charakter mehr oder weniger dicker Streifen, wenn das Gefäß längs-, und den Charakter von Ringen, wenn es quer durchgeschnitten worden ist, obgleich die Amyloidmasse auch hier an der äußeren Gefäßseite zerfließt und die scharfe Grenze sich nur an seiner inneren Seite zeigt. Aber so kommt es nicht immer vor. Ziemlich oft finden wir eine scharf dargestellte Scholligkeit, wobei die Schollen gut bemerkbare Grenzen haben, ungleichmäßig gefärbt werden und der Größe und Form nach sehr verschieden sind. Einige Schollen ähneln den Lymphocyten, öfter aber sind sie

etwas größer und rundlich-eckig. Auf dem netzartigen Bindegewebe liegen sie enger, während sie sich durch bindegewebige Fäden abteilen, welche sich immer deutlich unterscheiden lassen. Bei der Affektion der roten Pulpa steht der Amyloidstoff gewiß in derselben Beziehung zu den Gefäßen, wie in den Follikeln oder in der Leber. Die Kapillaren werden gewöhnlich von der Amyloidmasse zusammengepreßt. Zuweilen aber kommen breite Gefäße vor, in deren Inhalt sich mehr weiße Blutelemente als normale befinden. Die Endothelelemente sind größtenteils aufgequollen und proliferieren stark. Die Amyloidschollen liegen längs der Gefäße in ganzen Zügen, welche ein breitmaschiges Netz bilden, weil die Venenkapillaren hier viel miteinander anastomosieren. Was den Zustand der Zentralarterien anbetrifft, so zeigen sie sich öfter schmal und werden gewöhnlich nach der Adventitia von den kernigen Elementen infiltriert. An den Stellen, wo sie amyloid entartet sind, erscheint die Reaktion intensiver, als in den umgebenden Teilen. Der Amyloidstoff lagert sich in ihrer Adventitia ab, während er selbst, wie überall, dasselbe schollig-flockige Aussehen hat, oder durchdringt die Media so, daß sie sich wie ein Amyloidring darstellt. Um sich zu überzeugen, daß die Muskelelemente hier nicht entarten, muß man die Schnitte mit Oelimmersion untersuchen, oder besser, nachdem, wenn die Schnitte mit Jodreaktion untersucht worden sind, aus dem Alkohol herausziehen und sie dann nach der van Gießon-Methode färben. Da der Amyloidstoff das Pulpablut in unveränderte Teile zusammentreibt, wird die Amyloidmasse in allen Richtungen von streifigen Hämorrhagien durchsetzt vorgefunden. Bei der höchsten Entwicklung des Amyloidprozesses drängt der Amyloidstoff fast alle Zellenelemente aus der Milz aus. Zwischen den Amyloidmassen liegen nur hier und da einzelne Zellen, oder kleine zu Ein-, Zwei- und Drei-Zellengruppen. Stellenweise liegen sie in Reihen, ein Amyloidfeld von dem andern absondernd. Außerdem sind in der Amyloidmasse einzelne ausgedehnte, spindel- oder sternförmige Zellen erkennbar, welche dem netzartigen Grunde angehören und aussehen, als ob sie in diese Masse eingelagert worden wären.

Die Trabekeln zeigen die Jodreaktion sehr selten und nur nach ihrer Peripherie, indem der Amyloidstoff dieselbe wie dünne Streifchen durchdringt. Auch selten wird die Reaktion in ihren Arterien sichtbar, welche gewöhnlich eine verdickte Adventitia haben.

Die **Schlussfolge** summierend, will ich 1. die eigentümliche Lokalisation des Amyloidprozesses in dem Pferdeleberläppchen betonen. Im Gegensatz zu der Amyloidentwicklung in der Menschenleber, wo das Amyloid in der sogenannten Intermediarzone sich niederläßt und von wo es zum Acinuszentrum sich derart verbreitet, daß die Acinusperipherie nur in den höchsten Graden affiziert wird, nimmt der Amyloidprozess in der Pferdeleber den Anfang von der Acinusperipherie und senkt sich von hier aus in das Läppchen ein. Da der Amyloidstoff etwas spröde ist und entartete Teile eine Neigung zur Auflockerung haben, wird der makroskopische Unterschied zwischen der Menschen- und Pferdeleber verständlich. In der Amyloidleber des Menschen wird die Verbindung einzelner Läppchen sogar in den höchsten Graden der Amyloidentwicklung aufrecht erhalten, in der Pferdeleber dagegen ist sie schon anfangs unterbrochen worden. Bei der histologischen Untersuchung beobachten wir genau Zwischenräume zwischen den Läppchen und ihren peripherischen Teilen, und wie eine bröcklige Masse sich unterscheiden läßt. Aber hinter dieser äußeren Aehnlichkeit verbirgt sich ein

großer Unterschied. Die Intermediarzone des Leberläppchens dient als ein Gebiet der Endverzweigungen der Leberarterie, wie sich auch die Portalvene in der Läppchenperipherie verzweigt. Wenn man also einer Theorie der Amyloidinfiltration nicht entsagt, läßt sich hier vermuten, daß der Amyloidstoff in die Pferdeleber durch jenes Blut hineingebracht wird, welches vom Verdauungsapparate kommt. Diese Betrachtung führt logisch zur Vermutung, daß jene katarrhalischen Entzündungen, welche ich in allen Fällen gefunden habe, nicht irgendwelche ätiologischen Beziehungen zum Amyloid haben.

2. Was die Herkunft des Amyloidstoffes betrifft, so stehe ich für die Infiltrationstheorie, weil die Amyloidmasse in nächster Beziehung zu den Gefäßen steht und weil das Aussehen derselben dafür spricht. Ich habe vollkommenen Grund, in keinem Falle irgendwelche Beteiligung der Zellen in diesem Prozesse anzuerkennen, obgleich damit eine echte Entartung der Zellen oder eine Ausscheidung besonderer Stoffe, welche in Eiweiß verwandelt werden, verstanden wird. Es gelang mir niemals, die Reaktion weder in den Leberzellen noch in den Zellen der Milz vorzufinden, obgleich dieselbe als eine Aeußerung der Uebergangsstufe allmählicher Zellenentartung vorhanden sein müßte. Ich sah dagegen die Uebergangsstufe einer allmählichen, bis zum körnigen Rest vorschreitenden Zellenatrophie, welche zufolge des Amyloiddruckes entstanden ist. Viele Autoren verneinen die Beteiligung der Leberzellen an diesem Prozesse, glauben aber, daß die Milzzellen sich an demselben beteiligen. Oft sah ich aber die Milzzellen, welche unverändert oder atrophisch und von allen Seiten von der Amyloidmasse umringt waren; diesen Umstand muß man in Betracht ziehen, um nicht in Irrtümer zu geraten. Was die Bürstenähnlichkeit der Amyloidschollen betrifft, so möchte ich sie nicht als irgendwelches Ausfließen eines unbekannten Zellstoffes, welcher sich an der Amyloidorganisation beteiligt, erklären, wie z. B. Hr: Maximoff, sondern als Randsprünge, welche wegen der Brüchigkeit der Amyloidmasse sich bilden. Wenn die Zellen ein Material für das Amyloid abgäben, so wäre die Bürstenähnlichkeit der Amyloidschollen leichter im Anfange zu erkennen, dagegen tritt sie nicht in den Anfangsstufen hervor, sondern wird erst an den großen dicken Schollen sichtbar. Außerdem erscheint die Bürstenähnlichkeit auch in der Milz, wo sich zu wenig bewegliche Zellen befinden, die eine so ungeheure Amyloidmasse zu bilden imstande wären. Der Meinung der Autoren, welche die bindegewebigen Fasern für ein Material des Amyloidstoffes halten, muß ich widersprechen; ich habe oft bindegewebige Fasern gesehen, welche von der Amyloidmasse umringt waren und wie rote (V. = Giesson) Streifchen die Amyloidmasse durchleuchteten. Zudem habe ich schon erwähnt, daß ein bindegewebiges Netz in der Amyloidmilz immer deutlicher unterschieden wird. Selbst die Amyloidlokalisation in dem menschlichen Leberläppchen spricht gegen diese Theorie, weil das Bindegewebe in der Intermediarzone zu wenig entwickelt ist (Fiessen). Endlich, wie es mir scheint, kann keine andere Theorie, außer der Infiltrationstheorie, alle histologischen Beziehungen des Amyloidstoffes zu den Organgeweben so befriedigend erklären. Gegen diese Theorie wird hauptsächlich angeführt, daß niemand das Amyloid als ein solches im Blut gefunden hat. Erstens aber ist die Amyloidreaktion in den Tromben gefunden worden (Cohnheim, Paschutin). Zweitens hat man sie in den Leukozyten gesehen (Schepilewski). Drittens befindet sich im Blut kein Fibrin als solches. Es ist möglich, daß der Amyloidstoff

im Blut eine eigentümliche Form, wie auch Fibrin, hat und sich unter besonderen, bis jetzt unbekannten Bedingungen ausscheidet. Die Pathologie sollte sich jetzt zur Erforschung namentlich dieser Bedingungen wenden, um diesen so geheimnisvollen Prozeß zu beleuchten.

3. Eine einfache Atrophie und Eiweißdegeneration befindet sich immer in der Pferdeleber beim Amyloid.

4. Ein Interstitialprozeß wird sehr oft in der Pferdeleber beim Amyloid mit chronischem oder öfter akutem Charakter vorgefunden.

5. Leukocytosis wird auch in der Pferdeleber und Milz beim Amyloid beobachtet.

6. Man muß die „Sagoform" in der Pferdeamyloidmilz als festgestellt betrachten.

Die technische Ausbildung der wissenschaftlich arbeitenden Naturforscher.

Von Dr. Ludwig Freund (Prag).

Wenn man sich der wissenschaftlichen Arbeit auf dem Gebiet der Naturwissenschaften zuwendet, muss man abgesehen von den intellektuellen Eigenschaften mit einer Reihe positiver Kenntnisse ausgestattet sein, die eigentlich weder in den Kollegien, noch aus Büchern zu erwerben sind. Man lernt sie vielfach erst durch die Erfahrung, in den Laboratorien, durch mündliche Ueberlieferung und Unterweisung seitens der Lehrer. Diese Kenntnisse möchte ich technische nennen und deren Besitz ist unumgänglich zu jeder wissenschaftlichen Arbeit notwendig.

Die in Rede stehenden Kenntnisse betreffen:

1. die technische Behandlung des zu bearbeitenden Materiales zum Zwecke der Aufschließung, Untersuchung desselben;
2. die Sammlung der über das betreffende Material bereits vorhandenen Kenntnisse und Erfahrungen, zwecks Gewinnung der bisher strittigen oder ungelösten Fragen, die dann das Ziel der Arbeit bilden sollen;
3. die eventuelle nötige bildliche Darstellung der Ergebnisse, sowie der Druck des Textes.

Ich habe da eigentlich ein wichtiges Kapitel weggelassen, nämlich die Erwerbung des wissenschaftlich zu verwertenden Materiales, soweit sie sich als Sammeltätigkeit darstellt, da man auf diesem Gebiete denn doch leicht in Spezialwerken (z. B. Neumayers Handbuch für Forschungsreisende) und verschiedentlich kursmäßig (z. B. Meeresforschung) informiert wird. Ebensowenig will ich auf die für einen Beamten eines Institutes oder Museums nötigen technischen Kenntnisse (z. B. Museumstechnik), die von diesem außer den zu besprechenden gefordert werden, eingehen.

Was die technische Behandlung des Materiales anlangt, so ist es auf diesem Gebiete noch am besten bestellt. Sind ja überall Kurse üblich, in denen der angehende Naturforscher in die mikroskopische Technik eingeführt wird, so daß er in der Handhabung des Mikroskopes, Mikrotomes, in der Fixierung, Konservierung und Färbung des Materiales sich gründlich ausbilden kann. Freilich

lernt er nicht immer alle wichtigeren literarischen Hilfsmittel (z. B. Behrens, Mayer-Lee u. v. a.) kennen und handhaben. Auch die mikrotechnische Instrumentenlehre, die Beurteilung der verschiedenen Systeme und Modifikationen ist häufig erst das Werk eigener langjähriger Erfahrung.

Minder gut ist es schon mit der makroskopisch-anatomischen Technik bestellt. Wenngleich in den zahlreichen Zootomien einschlägige Kapitel als Einleitung einführen, so sind diese entweder veraltet oder zu wenig ausführlich, so daß der betreffende wissenschaftliche Arbeiter sich die nötigen Handgriffe immer wieder entweder autodidaktisch erwerben oder, manchmal nur zufällig, aus der Spezialliteratur herausheben muß. Aehnliches gilt von der physiologischen Zootechnik. Diesbezüglich sind auch die Vorschriften für Sammler lückenhaft. Inwieweit die Röntgenographie bzw. die Photographie bei der Bearbeitung des Materiales verwendet werden sollte, wollen wir später erwähnen.

Die größte Aufmerksamkeit verdient die Durcharbeitung der über den betreffenden Gegenstand existierenden Literatur. Zu diesem Ende sollte jeder Laboratoriumsarbeiter mit der Existenz und Handhabung der großen Nachschlagewerke (z. B. Engelmann-Carus-Taschenberg, Bericht d. Zool. Station Neapel, des Züricher bibliographischen Konzils, Records, internation. Katalogs etc.) vollständig vertraut gemacht werden. In dieser Hinsicht wird viel von Medizinern und Veterinären gesündigt, aber auch Zoologen u. a. finden sich darunter. Freilich von der Zusammenstellung der Titel bis zum Durchlesen der Publikationen ist ein großer Schritt, denn wie oft sind die erwünschten Bücher in der Instituts- oder Hochschulbibliothek nicht vorhanden. Da würde sehr häufig der Ausleihverkehr der Bibliotheken Deutschlands und Oesterreichs untereinander so manchem Hilfe schaffen, wenn er davon wüßte. So können z. B. in Oesterreich die Institute Bücher aus allen staatlichen Bibliotheken im Wege der eigenen Universitätsbibliothek kostenlos auf einige Zeit entlehnen, aus Deutschland gegen Ersatz des Portos etc. Oder: es gibt in Oesterreich den von Grassauer herausgegebenen Generalkatalog aller in den öffentlichen Bibliotheken vorhandenen Zeitschriften mit Angabe der Signatur. Wie wenig gekannt ist dieses Buch! Und doch bedeutet die Kenntnis aller dieser Dinge eine wesentliche Erleichterung der Literaturbeschaffung und damit eine Förderung einer jeden wissenschaftlichen Arbeit.

Der wundeste Punkt in der technischen Vor- und Ausbildung der wissenschaftlichen Arbeiter ist die Beschaffung der bildnerischen Ausstattung der gewonnenen wissenschaftlichen Resultate. Viele haben nicht zeichnen gelernt und besitzen dazu auch keine Befähigung, trotz ihres guten Willens. Infolge dessen läßt man alles von einem guten Zeichner, der meistens wieder nichts von der Sache versteht und oft auch vom Autor schwer kontrolliert werden kann, abzeichnen. Manche glauben zeichnen zu können oder halten jede, auch die schlechteste Skizze des Autors für das Beste. Dazu kommt noch die Vorliebe für möglichst viel lithographische Tafeln, wobei vom Lithographen die Zeichnung auf den Stein übertragen werden muß. Alles zusammen hat bewirkt, daß die bildliche Darstellung im allgemeinen mit dem sonstigen Aufschwung in der Wissenschaft nicht gleichen Schritt gehalten hat, sondern vielfach mangelhaft geblieben ist. So finden sich rohe Skizzen, hölzern ausgeführte Zeichnungen, falsche Perspektive und Schattierung in Massen. Oft kommen Zeichner und Autor in Disharmonie, indem die Zeichnung mehr oder weniger darstellt als der Text besagt, oder es gehört

eine richtige Zeichnung zu einer schlechten Beschreibung. Eine viel größere Verwendung verdienen mikro- und makroskopische Photographie sowie Röntgenographie bei der Herstellung der Abbildungen, bzw. der Grundlagen derselben. Vielfach würden bei einer größeren Vertrautheit der Autoren mit diesen Techniken die vorerwähnten Uebelstände ausgemerzt werden, bzw. der nichtzeichnende Naturforscher sich zu besseren, exakteren Bildern verhelfen, wenn der fachunkundige Zeichner genötigt wäre, sich an das Lichtbild als Grundlage zu halten. Freilich gehört dazu noch eine ausreichende Kenntnis der modernen Reproduktionsverfahren. Es müßten die Zeichnungen entsprechend der zukünftigen Reproduktionsart derselben, in Kenntnis und Berücksichtigung der Grenzen der Leistungsfähigkeit derselben, angefertigt werden, wobei jede mechanische Reproduktionsart einem nochmaligen Umzeichnen (bei der Lithographie z. B.) vorgezogen werden sollte. Wie wenig Aufmerksamkeit dieser Sache geschenkt wird, erhellt daraus, daß sich Professor Korschelt nach Uebernahme der Redaktion des „Zoologischer Anzeiger" veranlaßt sah, eine kurze diesbezügliche Belehrung durch den Verlag den Mitarbeitern zugehen zu lassen, und sie noch immer auf dem Umschlage vermerkt, übrigens die einzige Regung auf diesem Gebiete. Dabei darf man nicht vergessen, daß die Kosten der Abbildungen bedeutend herabgesetzt werden könnten, denn wie viel könnte durch die viel billigere Zink- (Strich- oder Raster-) Aetzung oder durch Autotypie von dem vortrefflichen Kornpapier oft viel besser dargestellt werden, was auf lithographischen Tafeln unverdient figuriert. Die Wichtigkeit des letztgenannten Umstandes darf nicht unterschätzt werden. Bemühen sich doch die Herausgeber der mit Tafeln ausgestatteten Zeitschriften und Werke im Hinblick auf deren Kostspieligkeit die Anzahl der von den Autoren verlangten Tafeln herabzudrücken, wobei vor allem die Kosten der Tafeln mehr als der wissenschaftliche Inhalt der Abhandlung gewertet werden müssen. Durch eine sachverständige Verweisung der Figuren, die nicht auf Tafeln reproduziert zu werden brauchen — und das würde sicherlich die Hälfte der heutigen Tafelfiguren betreffen — in den Text, würde eine erhebliche finanzielle Entlastung der Zeitschriften herbeigeführt und jede Schädigung der wissenschaftlichen Allgemeinheit vermieden werden.

Am wenigsten wird noch der letzte Punkt fühlbar. Immerhin wäre bei der Herrichtung des Textes für den Druck einer ausgedehnteren Verwendung der Schreibmaschine an Stelle der oft unglaublichen Handschriften der Autoren das Wort zu reden. Die konventionellen Zeichen, sowie die ganze Art der Druckkorrektur müßte man auch nicht erst durch die Gefälligkeit der Laboratoriumskollegen lernen.

Ich habe mich damit begnügt, die angeführten Mängel in der technischen Ausbildung der Naturforscher nur in großen Zügen zu skizzieren. Es wird ja jeder Erfahrungen auf diesem Gebiete im Detail genügend gesammelt haben. Daher habe ich auch Belege zu den einzelnen Punkten weggelassen. Mittel und Wege vieles besser zu machen wären geeignete Aufsätze, Broschüren, die in den Laboratorien aufliegen sollten, Kurse mit praktischen Vorführungen etc. Mögen diese Zeilen als Anregung hierzu und nicht als Nörgelei aufgefaßt werden. Der Erfolg, der bei einer größeren Aufmerksamkeit dieser Sache nicht ausbleiben kann, würde beweisen, daß die Angelegenheit eine eingehendere Beachtung als bisher verdient hat.

Referate und Kritiken.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1904. 5. Jahrgang. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von **Nevermann,** Veterinärrat, veterinär-technischem Hilfsarbeiter im Königl. Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. Zwei Teile. Mit 18 Tafeln. Berlin. Verlag Paul Parey. 1906.

Die Jahresberichte der Veterinärbeamten pro 1904, in der bisherigen Zweiteilung [a) anzeigepflichtige, b) nicht anzeigepflichtige Krankheiten], als Doppelheft herausgegeben, bringen die bekannte Fülle wissenswerten Materials über Seuchen, seuchenartig auftretende Krankheiten, Vergiftungen etc., Mittheilungen über Fleischbeschau, 10 Obergutachten der technischen Deputation, die amtlichen veterinären Verordnungen und eine tabellarische Uebersicht der Viehzählungsergebnisse. Die kurze Reihe der Jahrgänge hat sich als geschätztes Material bereits einen festen Platz in der Literatur erworben; hierzu hat neben dem Wert des Inhalts die gewissenhafte Bearbeitung wesentlich beigetragen.

Aus dem reichhaltigen Stoff sei einiges herausgegriffen:

Rinderpest, Pockenseuche der Schafe und Beschälseuche sind nicht aufgetreten.

Der Seuchentilgung fielen zum Opfer Pferde im Werte von 504900 M., Rinder für 997373 M., Schafe für 20820 M., Ziegen für 96 M., Schweine für 4954068 M., insgesamt Tiere für 6477257 M. Die größten Verluste forderten die Schweineseuche mit 2997972 M. und der Schweinerotlauf mit 1951938 M.; es folgen Milzbrand mit 791889 M., Rotz mit 359040 M., Rauschbrand mit 263823 M., Bornasche Krankheit mit 58344 M., Tollwut mit 29720 M., Lungenseuche mit 24531 M. Die wirklichen, durch die Viehseuchen hervorgerufenen Verluste sind natürlich erheblich größer.

An Milzbrand sind erkrankt 152 Pferde, 3235 Rinder, 1035 Schafe, 80 Schweine, 6 Ziegen; gegen das Vorjahr zeigen diese Zahlen eine mäßige Steigerung. Posen, Schleswig, Bromberg, Düsseldorf sind relativ am stärksten verseucht. Bei der Einschleppung aus dem Auslande werden wiederholt ausländische, besonders russische Futtermittel ursächlich beschuldigt; 22 Pferde verschiedener Bestände und Ortschaften erkrankten infolge Aufnahme desselben rumänischen Hafers, der mit Milzbrandsporen verunreinigt war. Der beschlagnahmte Rest des Hafers wurde in einem Venulethschen Kartoffeltrockenapparat sterilisiert. Erkrankte Tiere konnten teilweise durch schleunige Impfung nach Sobernheim am Leben erhalten

werden; im übrigen bewährte sich bei der Behandlung mehrfach Kreolin. Schutzimpfung fand statt nach Pasteur und nach Sobernheim, letztere mit wechselndem Erfolge.

Rauschbrand hat gegen das Vorjahr zugenommen; es dürfte sich hierbei aber nicht um ein vermehrtes Auftreten der Seuche handeln, sondern um eine bessere Erfüllung der Anzeigepflicht infolge der eingeführten Entschädigung. Wild- und Rinderseuche ist im wesentlichen nur in Posen und Bromberg, in Stralsund in 1 Gehöft beobachtet worden.

Tollwut wurde bei 804 Hunden, 12 Pferden, 100 Rindern, 12 Schafen, 12 Schweinen, 5 Katzen festgestellt; auf polizeiliche Anordnung wurden weiter 1681 Hunde und 4 Katzen, da der Ansteckung verdächtig, getötet. Die Tollwut hat zugenommen; betroffen sind besonders die an Rußland grenzenden Bezirke.

Rotz weist eine mäßige Zunahme auf. Erkrankt sind 384 Pferde, getötet 571, davon auf polizeiliche Anordnung 477. Oppeln, Bromberg, Marienwerder, Berlin, Breslau sind am stärksten verseucht, relativ besonders Berlin (0,1 pCt. des Bestandes). Ein aus Rußland eingeführter rotzkranker Deckhengst verbreitete die Seuche im Reg.-Bez. Bromberg; die erkrankten Stuten erweckten zunächst den Verdacht auf Beschälseuche. Großer Wert wird der Anwendung der Agglutinationsmethode zugesprochen.

Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde wurde in Merseburg und Erfurt in 13 Kreisen bei 226 Pferden beobachtet (gegen 109 im Jahre 1903). Die Behandlung ist erfolglos; Heilung erfolgte in 13,7 pCt. der Fälle.

Maul- und Klauenseuche war verbreitet in 103 Kreisen, besonders die Regierungsbezirke Posen, Gumbinnen, Bromberg, Königsberg. Einschleppung aus dem Ausland ist wiederholt vorgekommen. Im Kreise Oletzko wurde die Desinfektion der Fußbekleidung von aus Rußland herüberkommenen Personen, der Pferdebeine und der Wagenräder angeordnet und durchgeführt. Die Erfolge der Seuchentilgung haben die landwirtschaftliche Bevölkerung von der Notwendigkeit und Wichtigkeit der Schutzmaßregeln überzeugt. Im allgemeinen ist es gelungen, die Fortpflanzung der in Rußland starken Verseuchung auf die Grenzbezirke zu beschränken.

Lungenseuche wurde nur bei einer Kuh im Schlachthaus Koblenz festgestellt; ein verseuchter Bestand wurde nicht ermittelt. Seit Juni 1904 ist Preußen frei von der Seuche.

Pockenseuche der Schafe war von 1903 her in 9 Gehöften Ost- und Westpreußens, bestand und erlosch dort. Neuausbrüche sind im Berichtsjahr nicht vorgekommen.

Bläschenausschlag kam in 162 Kreisen in der bekannten leichten Form vor; Koblenz, Kassel, Wiesbaden waren am stärksten betroffen. Veterinärrat Baranski hat nach Abheilung des Bläschenausschlages den infektiösen Scheidenkatarrh auftreten sehen und hält einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten nicht für ausgeschlossen.

Räude der Pferde wurde in 518 Fällen neu festgestellt; am meisten waren Potsdam und Berlin beteiligt.

Räude der Schafe ist zurückgegangen; Osnabrück, Kassel, Hildesheim, Erfurt haben die höchsten Erkrankungsziffern. Beim Badeverfahren wurde Kreolin bevorzugt; hierüber sowohl, wie auch über die Wirkung der Schmierkur wird günstig berichtet.

An Rotlauf der Schweine sind 44968 Tiere erkrankt, 36147 gefallen oder getötet; gegen das Vorjahr bedeuten diese Zahlen eine starke Abnahme. Betroffen waren besonders die Regierungsbezirke Königsberg, Posen, Bromberg, Oppeln, Gumbinnen, Breslau, Liegnitz, Marienwerder. Von der Schutzimpfung in ein ausgedehnter Gebrauch gemacht worden.

Schweineseuche und Schweinepest ist in 90 pCt. aller Kreise und in sämtlichen Regierungsbezirken (außer Sigmaringen) vorgekommen; erkrankt waren 77679 Schweine, gestorben sind 55518. Vermittelt wird die Verbreitung in erster Linie durch den Handel, also durch Ankauf kranker, bezw. infizierter Schweine, in zweiter Linie nach Veterinärrat Preuße durch die Aufnahme infizierter Futtermittel. Neben der chronischen milden Form der Schweineseuche ist die akute Form häufiger als früher beobachtet worden. Geheimrat Eggeling sah vereinzelt ferner die septikämische Form der akuten Schweineseuche, sowie Komplikation von Schweinepest mit Pyobazillose (pyämische Kachexie). Die Urteile über den Erfolg der Impfungen gegen Schweineseuche sind widersprechend; dasselbe gilt von Impfungen mit Schweinepestserum. Die Ausrottung der verderblichen Schweineseuchen wird weniger von veterinärpolizeilichen Maßregeln oder Schutzimpfungen erwartet, als durch Erzielung robuster Körperkonstitution infolge Aenderung in der Zucht und Haltung der Tiere sowie zweckmäßige Auswahl des Zuchtmaterials.

Geflügelcholera ist etwas zurückgegangen, trotz mehrfacher neuer Einschleppungen aus dem Auslande. Die größte Verbreitung hatte die Seuche in Marienwerder, Potsdam, Bromberg, Posen, Aachen, Königsberg, Oppeln, Magdeburg, im wesentlichen also in östlichen Regierungsbezirken. Hühnerpest trat besonders in den Regierungsbezirken Marienwerder und Düsseldorf auf.

Von den in Teil II abgehandelten „Mitteilungen über Krankheiten, die nach dem Reichsviehseuchengesetz nicht angemeldelt werden brauchen“ sei nur hervorgehoben, daß Influenza in den beiden Regierungsbezirken mit Anzeigepflicht (Königsberg und Gumbinnen) nur mit 23 resp. 12 verseuchten Gehöften zur Meldung kam; dieser Erfolg wird auf die Wirksamkeit der Bekämpfungsmaßregeln zurückgeführt.

Die sehr interessanten Tabellen und Mitteilungen über Fleischbeschau bilden einen sehr wertvollen Beitrag zur Beurteilung der Wirkungen des Gesetzes über die Schlachtvieh- und Fleischbeschau. Trotz recht zahlreicher Verfehlungen seitens der Laienbeschauer wird im Allgemeinen über die Laienbeschau als „gut bewährt“ berichtet.

Dankenswert ist endlich die fortgesetzte Veröffentlichung von 10 Obergutachten der technischen Deputation, die auf vielseitiges Interesse zu rechnen haben.

Grammlich.

Das Veterinärwesen der Vereinigten Staaten von Nord-Amerika einschließlich des Vieh- und Schlachthofwesens, der Fleischverarbeitung und Milchkontrolle. Reisestudie von Prof. Dr. **R. Ostertag.** Mit 17 Abbildungen. Berlin 1906. Verlag von Richard Schoetz. 5 M.

Der Besuch der Weltausstellung in St. Louis gab dem Verf. Gelegenheit, ganz Nord-Amerika von Ost nach West und von Nord nach Süd zu durchqueren und eine Fülle von Reiseeindrücken zu sammeln. Die gut geordnete und lebendige Wiedergabe derselben in der vorliegenden Schrift ist ebenso interessant wie lehrreich.

Die einführende geschichtliche Studie über die Entwickelung der Tierheilkunde

in den Vereinigten Staaten und die Ausführungen über das derzeitige tierärztliche Bildungswesen zeigen im allgemeinen wenig erfreuliche, z. T. erst in erster Entwickelung begriffene veterinäre Verhältnisse. Dementsprechend ist das Ansehen der Tierärzte ein geringes. Interessant sind die hier wiedergegebenen sozialen Anschauungen der neuen Welt; z. B. die Mitteilung, daß sich Veterinär- und andere Studenten regelmäßig während der Ferien z. T. bei Farmen, z. T. als Angestellte in Hotels Geld zur Fortführung der Studien verdienen. Auch die übrigen Schilderungen aus dem Leben der Studenten und der Tierärzte sind fesselnd und lehrreich. Dasselbe Urteil läßt sich wiederholen beim Lesen der übrigen Kapitel: Staatliches Veterinärwesen, Seuchen und Seuchenbekämpfung, wissenschaftliche Institute zur Seuchenerforschung, Viehverkehr, Viehhöfe, Quarantänewesen, Fleischproduktion und Fleischhandel, Schlachtwesen und Schlachthöfe, Fleischbeschau, Milchwirtschaft und -Verkehr, Nahrungsmittelkontrolle, Weltausstellung. Von allgemeinem Interesse und teilweise viel Neues bietend sind insbesondere die Kapitel über Seuchen, Viehverkehr, Schlachthöfe, Fleischbeschau und Milchverkehr; die letztgenannten sind, da den Spezialfächern des Verf.'s besonders naheliegend, eingehend abgehandelt. Aus diesen Kapiteln wird zwar manche als zweckmäßig erkannte Maßnahme eine fruchtbringende Anregung ergeben, viel mehr aber dürfte die objektive Kritik der amerikanischen Verhältnisse den Tierärzten Nord-Amerikas eine Unterstützung in ihrem Streben nach Vervollkommnung der dortigen Veterinär- und Sanitätspolizei werden.

Zahlreiche Abbildungen beleben den vielseitigen Inhalt der Reisestudie.

Grammlich.

Leitfaden des Hufbeschlages. Mit einem Anhang: Der Klauenbeschlag. Vierte Auflage, vollständig neu bearbeitet, von **Herrman Uhlich**, Amtstierarzt, z. Z. Oberveterinär im 3. Kgl. Sächs. Feldart.-Regt. No. 32 zu Riesa. Mit 140 Abbildungen. Leipzig, Verlag J. J. Weber, 1905.

Das ca. 200 Seiten starke, in kleinem Format gehaltene Lehrbuch enthält in gedrängter Kürze die gesamte Hufbeschlagslehre. Die anatomische Grundlage, die verschiedenen Hufformen, Stellung und Bewegung, die Hufeisen, Hufnägel, Ausführung des Beschlages nebst Beurteilung vor und nach dem Beschlage, die verschiedenen Beschläge (Winterbeschlag etc.), Hufpflege, Huflahmheiten, Formveränderungen der Hornkapsel, deren Zusammenhangstrennungen, Beschlag bei Erkrankungen der Gliedmaßen, Beschlag der Maultiere und Esel, Klauenbeschlag.

Die Darstellung des Gebotenen ist verständlich und übersichtlich; die durch den Umfang des Werkes gebotene Kürze macht weitere Erläuterungen des Lehrers naturgemäß nötig. Die Abbildungen sind instruktiv; die Ausstattung ist eine gute.

Grammlich.

Veterinär-Kalender für das Jahr **1907**. Unter Mitwirkung von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **C. Dammann**, Direktor der tierärztl. Hochschule in Hannover, Prof. Dr. A. Eber, Vorstand des Vet.-Inst. der Universität Leipzig, F. Holtzhauer, Veterinär-Rat, Departements-Tierarzt in Lüneburg, H. Dammann, Rechnungsrat im Minist. für Landwirtschaft, Domänen und Forsten in Berlin, Dr. Edelmann, Med.-Rat, Kgl. sächs. Landestierarzt, Prof. an der tierärztl. Hochschule in Dresden, Dr. Johne, Geh. Med.-Rat in Klein-Sedlitz bei Pirna, ehemaliger

Professor an der tierärztl. Hochschule in Dresden. Herausgegeben von Korpsstabsveterinär Koenig in Königsberg i. Pr. 2 Abteilungen. Berlin 1907. Verlag von Aug. Hirschwald. **3 M.**

Die Teilung des Kalenders in 2 Abteilungen ist beibehalten worden und die Inhaltsverteilung ist im allgemeinen dieselbe geblieben; nur die Abschnitte „Mikroskopischer Nachweis der wichtigsten Bakterien" und „Anleitung zur Untersuchung von Hafer, Heu und Stroh" sind aus dem 2. Teil in das Taschenbuch (I. Teil) hinübergenommen worden. Daneben enthält das letztere neben Kalendarium, Tarif-Uebersichten und anderen wissenswerten, kleineren Mitteilungen nachfolgendes: Rezeptvorlagen, Arzneimittelübersicht, in breiter Ausführung und gut durchgearbeitet; wichtig ist die beigegebene Liste der mit Wortschutz versehenen gebräuchlichsten Arzneimittel nebst deren wissenschaftlichen Namen. Dosierung. Gefährliche sowie fehlerhafte Arzneimischungen. Löslichkeitstabelle. Uebersicht der Arzneimittel-Hauptwirkung. Symptome, Therapie, Nachweis, forensische Bedeutung der Vergiftungen. Behandlung der wichtigsten Krankheiten, alphabetisch geordnet nach der Bezeichnung der Leiden und mit zahlreichen Rezepturen versehen. Das wichtige therapeutische Gebiet ist somit vielseitig, aber auch übersichtlich, praktisch ausgewählt und trefflich abgehandelt. Gebühren-Taxe in den verschiedenen deutschen Staaten sowie die Reichsgebührenordnung. Veterinärpolizei enthält neben den grundlegenden Gesetzen, Instruktionen, Verordnungen usw. eine Uebersicht der dem Auslande gegenüber bestehenden Ausfuhrbeschränkungen. Sanitätspolizei, fast 140 Seiten umfassend, bringt die gesamten gesetzlichen Vorschriften, erläuternde Bemerkungen hierzu und die zur schnellen Orientierung notwendige, hierher gehörende chronische Diagnostik.

Teil II bespricht die Amtstätigkeit des preußischen Kreistierarztes und bringt die wichtigen, die Ausübung der Tierheilkunde betreffenden Gesetze und Verordnungen; die genügend ausführlichen Abhandlungen sind vorzüglich orientierend. Nach dem nun folgenden Kapitel über Harnuntersuchungen bespricht der Herausgeber eingehend und in übersichtlicher Darstellung das Militär-Veterinär-Wesen; eine praktische Ergänzung bildet dabei die sich anreihende, wissenswerte Abhandlung über militärische Schriftstücke. Den größten Raum der zweiten Abteilung füllen schließlich die mit Benutzung amtlicher Quellen bearbeiteten Personalien.

Die Namen der hervorragenden Mitarbeiter entbinden eigentlich davon, die gute Durcharbeitung des reichen Inhalts noch besonders hervorzuheben. Das Vielseitige des letzteren geht aus dem Angeführten hervor und ist ja allgemein bekannt. Hingewiesen sei noch auf die gute äußere Ausstattung und auf die dankenswerte Beibehaltung des niedrigen Preises. Grammlich.

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr **1906—1907**. Herausgegeben in drei Teilen von Prof. Dr. **R. Schmaltz.** Mit Beiträgen von Departementstierarzt, Veterinär-Rat Dr. Arndt, Bezirkstierarzt Dr. Ellinger, Apotheker Dr. Eschbaum, Bezirkstierarzt Hartenstein, Schlachthofdirektor Koch, Prof. Dr. Schlegel, Departementstierarzt Vet.-Rat Dr. Steinbach, Marstallsveterinär Dr. Töpper. Berlin 1907. Verlagsbuchhandlung Richard Schoetz. **5 M.**

Nächst Kalendarium, Tarifen, Einkommensteuer-Tabelle beginnt der 1. Teil, das eigentliche Taschenbuch, mit Veterinärpolizei; das Kapitel enthält neben dem Gesetzmaterial Angaben über Einfuhr-Beschränkungen und Gerichtsentscheidungen. Es folgen: Gewährleistung im Viehandel nebst Abdeckereiprivilegien. Fleischbeschau, die mit fast 100 Seiten einen wesentlichen Teil des Taschenbuches füllt und neben den gesetzlichen Vorschriften gut ausgeführte und wissenswerte erläuternde Bemerkungen, Uebersichten, Definitionen usw. bietet. Die vorgenannten Kapitel und einige später folgenden sind vom Herausgeber selbst bearbeitet. Therapie und Arzneimittel werden abgehandelt in einer Uebersicht über die Behandlung der wichtigsten Krankheiten, nach deren alphabetischer Bezeichnung geordnet und mit Rezeptbeispielen reichlich durchsetzt, sowie in einem Arzneimittelverzeichnis mit Angabe von Wirkung, Anwendung und Dosierung. Praktische Winke für Verbilligung der Rezepte, die Angabe der explosiblen Arzneimittel und deren Löslichkeitsverhältnisse schließen das Kapitel. Den Rest des Taschenbuches füllen manigfaltige Tabellen, eine Uebersicht von Pferdezucht-Brandzeichen, Analekten aus der Fütterungslehre, eine Diagnostik der wichtigsten Bakterien und ein Kapitel über Harnuntersuchung.

Teil II enthält lediglich das Personal-Verzeichnis nach dem Stande vom 1. Juli 1906. Eine hier beigegebene Liste der Tierärzte mit unbekanntem Wohnort, nach Approbationsjahrgängen geordnet, füllt über 2 Druckseiten.

Teil III, vom vorigen Teil erstmalig getrennt ausgegeben, enthält das recht interessante Kapitel der Gesetze und Bestimmungen, die auf den tierärztlichen Stand bezughaben, sowie ein solches über Dienstbezüge und ärztliche Honorare; beide sind vom Herausgeber selbst bearbeitet.

An Vielseitigkeit und Reichhaltigkeit wetteifert der Kalender mit seinem älteren Konkurrenten, und das Bemühen, dauernd praktische Verbesserungen zu erzeugen, ist u. a. aus der neuen Erscheinungsform (Dreiteilung) ersichtlich. Die äußere Ausstattung ist eine sehr gute. Grammlich.

Handbuch der Hygiene und Diätetik des Truppenpferdes. Zum Gebrauch für Veterinäre sowie Studierende, Offiziere und Verwaltungsbeamte. Von **Wilhelm Ludewig.** XIV und 413 Ss. Berlin 1906. Ernst Siegfried Mittler und Sohn.

Dieses sehr empfehlenswerte Werk bezweckt „dem in der Praxis stehenden Veterinär ein Mittel an die Hand zu geben, um sich über die die hygienische Haltung und Fütterung der Dienstpferde betreffenden Fragen soweit unterrichten zu können, wie es die Handhabung und die Ausführung des Dienstes erfordert". Der klare, stets den praktischen Zweck vor Augen haltende Inhalt des Buches behandelt in 5 Abschnitten die Hygiene des Wassers, der Luft, des Bodens, der festen Futtermittel und des Stalles. Ausgedehnte praktische Erfahrungen des Verf. wie gründliche theoretische Kenntnisse wirken hier zusammen, um nicht nur dem Veterinär, sondern auch dem Offizier, wie auch dem Magazin- und Baubeamten ein sehr brauchbares Werk zu liefern, das zweifellos von den interessierten Kreisen — namentlich inbezug der Futteruntersuchung und Futterbeurteilung — oft und mit Nutzen zu Rate gezogen wird. 48 Bildertafeln in Steindruck bilden eine wertvolle Zugabe. P. Róna.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Ackernecht, Tierarzt, zum 2. Assist. am pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Barthel, Ober-Vet. an an der Klinik für größere Haustiere, zum Assist. an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Dr. Behrens, Karl, Tierarzt in Sommersdorf, zum Repetitor an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Braun, Philipp, 2. Assist. an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München, zum Assist. am Inst. für Tierzucht und Geburtshilfe daselbst. — Brohl, Engelbert, Tierarzt in Gummersbach, zum Assist. der Vet.-Klinik der Universität in Jena. — Fehse, Andreas, Tierarzt in Vahldorf, zum Assist. an der Klinik für kleinere Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Franke, Andreas, Tierarzt in Naugard i. Pomm., zum Assist. an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Glässer, Tierarzt und Assist., zum Repetitor am pathol.-anat. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Gmichtel, Walter, 2. Assistent am pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart, zum 1. Assist. an demselben Inst. — Dr. Hornickel, Paul, Tierarzt in Dresden, zum Prosektor an der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Dr. Hutyra, Rektor der Tierärztl. Hochschule in Budapest, zum Königl. Ungarischen Hofrat. — Dr. Illing, Georg, Assistent der physiol.-chem. Versuchsstation der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum 1. Assist. am physiol. Inst. daselbst. — Dr. Kelling, G., Privatdoz., zum a. o. Professor an der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Knell, Wilhelm, Kreisveterinärarzt in Gan-Algesheim, nach Gießen versetzt und mit dem Lehrauftrag für Veterinärpolizei und ambulatorische Klinik betraut. — Kreuzberg, Josef, Schlachthoftierarzt in Cöln, zum Hilfstierarzt der Auslandfleischbeschau in Bremen. — Larisch, Paul, Tierarzt in Lübben, zum wissenschaftl. Hilfsarbeiter am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Maurer, Kreisveterinärarzt, nebenamtlich zum Dozenten an der Vet.-Anstalt der Universität in Gießen. — Dr. Nußbaum, Josef, o. Professor der Anatomie und Histologie an der Tierärztl. Hochschule in Lemberg, zum o. Professor der Zoologie und vergleich. Anatomie an der Universität daselbst. — Osterburg, Bruno. Tierarzt in Dresden, zum 1. Assist. an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Rößner, R., Tierarzt in Wickersheim, zum Assist. bei der Abteil. für Tierzucht der Tierärztl. Hochschule in Dresden und Hilfsarbeiter bei dem Landestierzuchtinspektor. — Dr. Schmidt,

Prof., zum Leiter der med. Klinik für größere Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Schmidt, Wilhelm, Tierarzt und Assistent, zum Repetitor an der Klinik für kleinere Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Schröder, A., Tierarzt in Lüneburg, zum Assist. bei der Abteil. für Tierzucht der Tierärztl. Hochschule in Dresden und Hilfsarbeiter bei dem Landestierzuchtinspektor. — Dr. Stadie, Tierarzt und Assistent, zum Repetitor am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Suckrow, Tierarzt, zum 2. Assist. an der chirurg. Klinik der Vet.-Anstalt in Gießen. — Vierling, Albert, Tierarzt und Assistent am pharmazeut. Inst. der Tierärztl. Hochschule in München, auf Ansuchen entlassen. — Wobst, Alfred, Tierarzt, zum 2. Assistenten an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Dr. Wölfel, Kurt, Tierarzt, zum Assist. am Vet.-Inst. der Universität Breslau. — Zier, Max, Tierarzt und 2. Assistent an der chirurg. Klinik, zum Assistenten am pharm. Inst. der Tierärztl. Hochschule in München.

2. In der Reichs- und Staatsverwaltung.

Arndt, Paul, Repetitor am pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Hannover, zum kommissar. Kreistierarzt in Gifhorn; Arnsdorff, Alfred, Tierarzt in Königsberg, zum Vorsteher der Auslandsfleischbeschaustelle daselbst; Bartels, Kreistierarzt, von Blumenthal nach Salzwedel; Dr. Beiling, Karl, 2. Veterinärarzt am Kreisveterinäramt in Mainz, zum Kreisveterinärarzt daselbst; Biernacki, Kreistierarzt in Schivelbein, führt von jetzt ab den Familiennamen Bernhard; Brauer, Albert, Tierarzt und Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle in Breslau, zum kommissar. Kreistierarzt in Putzig; Dolle, Tierarzt in Oschersleben, zum kommissar. Kreistierarzt daselbst; Dr. Engelmann, Tierarzt in Langen, zum Assist.-Veterinärarzt in Waldmittelbach; Dr. Fauerbach, Heinrich, Tierarzt in Homberg (Oberhessen), zum Kreisveterinärarzt in Gau-Algesheim; Dr. Friedrichs, August, Tierarzt in Leipzig, zum Hilfstierarzt für den Veterinärdienst in Eydtkuhnen; Gloz, Edwin, Tierarzt in Gerstetten, zum Oberamtstierarzt in Welzheim (Württ.); Hartmann, Karl, Tierarzt und Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle in Bentheim, zum kommissar. Kreistierarzt in Ilfeld; Heick, Ludwig, Distriktstierarzt in Haag, zum Bezirkstierarzt in Neustadt a. W.-N.; Heine, Kreistierarzt in Clausthal, nebenamtlich mit der Beobachtung der meteriol. Station daselbst beauftragt; Heyne, Schlachthofdirektor in Barth, zum kommissar. Kreistierarzt in Grimmen; Hock, Otto, Bezirkstierarzt und veterinärtechnischer Hilfsarbeiter im Badischen Minist. des Innern in Karlsruhe, unter Verleihung des Titels „Veterinär-Assessor“ die Stelle eines wissenschaftlich gebildeten Hilfsarbeiters an diesem Ministerium übertragen; Hoffmann, Franz, Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle in Bocholt, in gleicher Eigenschaft nach Breslau; Dr. Hohmann, Hugo, Schlachthoftierarzt in Kiel, zum kommissar. Kreistierarzt in Pinneberg; Jaeger, Heinz, Schlachthoftierarzt in Aachen, zum Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle in Dalheim; Junginger, Emil, Bezirkstierarzt, von Mindelheim nach Kempten; Keller, J., Tierarzt in Appenweier, zum Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Bremen; Kläger, Friedrich, Tierarzt in Hall, zum Oberamtstierarzt in Sulz am Neckar; Dr. Klein, Tierarzt in Bentheim, zum Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle daselbst; Kubbich, Fritz, Tierarzt in Nordenburg, zum Gestütsroßarzt in Trakehnen; Lamparter, Alfred, Stadttierarzt in Ebingen, zum Oberamtstierarzt in Böblingen; Dr. Lange, Emil,

Tierarzt in Dresden-Blasewitz, zum Bezirkstierarzt in Dippoldiswalde; Liebl, Sebastian, Bezirkstierarzt in Neustadt a. S., nach Neumarkt (Oberpfalz); Maurer, Wilhelm, Kreisveterinärarzt in Alzey, nach Gießen unter Uebertragung einer Dozentenstelle am Vet.-Inst. daselbst im Nebenamt; Dr. Morgenstern, Paul, Schlachthoftierarzt in Essen (Ruhr), zum Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle in Marienberg im Westerwald; Neubert, Hans, Tierarzt in Sömmerda, zum Polizeitierarzt in Hamburg; Nitschke, Max, Tierarzt in Liegnitz, zum kommissar. Kreistierarzt in Blumenthal; Nitzschke, Tierarzt und Repetitor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum kommissar. Kreistierarzt in Cosel; Dr. Peters, Hellmuth, Tierarzt in Waldmichelbach, zum 2. Veterinärarzt beim Kreisveterinäramt in Mainz mit dem laufenden Rang eines Kreisveterinärarztes; Pilwat, Friedrich, Oberveterinär im 3. Garde-Feldart.-Regt in Berlin, zum kommissar. Kreistierarzt in Beckum; Prayon, Josef, Tierarzt in Gerresheim, zum kommissar. Kreistierarzt in Call; Riedinger, Bezirkstierarzt in Neumarkt, nach Weißenburg i. Bayern (Mittelfranken); Reimers, Paul, Schlachthoftierarzt in Posen, zum Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle in Bocholdt; Reinländer, Stabsveterinär im Oldenburg. Drag.-Regt. No. 19, zum kommissar. Kreistierarzt in Verden (Aller); Rössner, Arthur, Tierarzt in Ludwigsburg, zum Assist. des Landestierzuchtdirektors in Dresden; Schaper, Franz, Kreistierarzt, von Labiau nach Burgdorf i. Hann.; Schulze, Otto, Tierarzt in Herzfelde, Kreis Niederbarnim, zum Grenztierarzt-Assist. zu Prostken; Dr. Springefeld, Tierarzt bei den Farbwerken in Höchst, zum Regierungstierarzt für Kamerun; Dr. Stolpe, Bernhard, technischer Hilfsarbeiter im Minist. des Innern, Abteil. für öffentl. Gesundheitspflege in Darmstadt, zum Polizeitierarzt in Hamburg; Dr. Vaerst, K., Tierarzt in Meiningen, zum Kreistierarzt daselbst; Wagner, Karl Eugen, Gestütsinspektor in Lindenau bei Neustadt a. D., zum Gestütsoberroßarzt in Graditz; Wenzel, Friedrich, Kreistierarzt, von Marienburg (Hessen-Nassau) nach Limburg (Lahn); Zimmermann, Kreistierarzt, von Cosel nach Labiau.

Zu Königl. Kreistierärzten wurden ernannt die bisherigen kommissarischen Kreistierärzte: Ludwig Berenz in Schönau a. K.; Karl Goldmann in Sögel; Heinrich Knese in Norden; Dr. Theodor Oppermann in Wanzleben und Dr. Zalewski in Husum.

3. In der Gemeinde-Verwaltung, bei Landwirtschaftskammern usw.

Albien, Walter, Tierarzt in Dt.-Eylau, zum 2. Assist. am bakteriolog. Inst. der Landw.-Kammer in Kiel. — Albrecht, Johann, Schlachth.-Verwalter in Völklingen, zum Schlachth.-Direktor zu Minden i. Westf. — Ansorge, Hermann, Tierarzt in Magdeburg, zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Auernheimer, Otto, Schlachthoftierarzt in Kiel, zum Schlachthoftierarzt in Essen (Ruhr.). — Bader, Friedrich, Schlachthoftierarzt, als beamteter Tierarzt für den Schlacht- und Viehhof in München bestätigt. — Bayer, Wilhelm, Distriktstierarzt in Waldkirchen, zum Distriktstierarzt in Abensberg in Niederbayern. — Dr. Beck, Carl, Tierarzt in Ipsheim (Mittelfranken), zum Distriktstierarzt in Neukirchen (heil. Blut). — Dr. Blendinger, Wilhelm, bezirkstierärztl. Assist. in Weißenburg i. B., zum Distriktstierarzt in Nennslingen (Mittelfranken). — Börngen, Valentin, Tierarzt in Meerane, zum prov. Schlachth.-Direktor daselbst. — Bolle, Alwinus, Schlachthoftierarzt in Düsseldorf, zum Schlachth.-Obertierarst daselbst. — Bormann, Wilhelm, Tierarzt in Halberstadt, zum Schlachthoftierarzt in Aachen. — Brandenburg, Paul, Tierarzt in Zerbst,

zum Schlachthoftierarzt in Kattowitz. — Braun, Ferdinand, Tierarzt in Pfaffenhofen, zum Zucht-Inspektor des Zucht-Verbandes für Fleckvieh in Oberbayern, Abteil. West mit dem Sitze in Pfaffenhofen. — Braun, Max, Tierarzt in Sternberg bei Frankfurt a. O., zum Schlachthoftierarzt in Wiesbaden. — Brunner, Jacob, Tierarzt in Landshut, zum Schlachthoftierarzt in Pforzheim und sodann zum Schlachthoftierarzt in Stuttgart. — Büdel, Otto, Tierarzt in Eibelstadt, zum Schlachthoftierarzt in Hanau. — Dr. Carl, Siegfried, Schlachthoftierarzt in Karlsruhe, zum Obertierarzt daselbst. — Cramer, Max, Tierarzt in Halle a. S., zum Schlachthof-Assistenztierarzt in Mülheim (Ruhr). — Döbrich, Julius, Tierarzt in Hachenburg, zum Schlachthoftierarzt in Kiel. — Dornbusch, Carl, Schlachthoftierarzt in Gera, zum Schlachthof-Inspektor in Gollnow. — Eisen, Otto, Tierarzt in Legan (Schwaben), zum Distriktstierarzt in Erkheim (Schwaben). — Fischer, Wilhelm, Tierarzt in Rendsburg, zum Schlachthoftierarzt in Kiel. — Fölling, Josef, Tierarzt in Braunschweig, zum Schlachthoftierarzt in Halberstadt. — Fröhlich, Albert, Schlachthoftierarzt in Dresden, zum Schlachthoftierarzt in Chemnitz. — Gelbke, Ernst, Tierarzt in Schöneberg (Weichsel), zum Schlachthof-Inspektor in Bischowswerder. — Glöser, Karl, Tierarzt in Mosbach, zum Distriktstierarzt in Rosenfeld. — Goroney, Max, Polizeitierarzt in Hamburg, zum Schlachthoftierarzt in Posen. — Hatzold, Hans, Distriktstierarzt in Thurnau, zum Distriktstierarzt in Scheßlitz (Oberfranken). — Hauser, Alois, Schlachthoftierarzt als beamteter Tierarzt für den Schlacht- und Viehhof in München bestätigt. — Dr. Haussmann, Albert, Tierarzt in Wiesbaden, zum Polizeitierarzt in Düsseldorf. — Heemsoth, Karl, Tierarzt in Verden, zum Schlachthoftierarzt in Oldenburg i. Gr. — Heinen, Aloys, Tierarzt in Homberg (Rheinpr.), zum Gemeindetierarzt daselbst. — Hölscher, Hermann, Polizeitierarzt in Hamburg, zum Stadttierarzt in Segeberg. — Hussmann, Wilhelm, Tierarzt in Staßfurt, zum Schlachthof-Inspektor daselbt. — Dr. John, Karl, Tierarzt in Wiesbaden, zum Schlachthoftierarzt in Erfurt. — Jonske, Waldemar, Tierarzt in Königsberg, zum Schlachthoftierarzt in Stendal und sodann zum Schlachthoftierarzt in Beuthen O. S. — Keber, Johann, Tierarzt in Stetten a. k. M., zum Schlachthoftierarzt in Kreuznach. — Keller, Josef, Tierarzt in Appenweier, zum Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Bremen. — Kleuters, Wilhelm, Tierarzt in Christburg, zum Schlachthof-Verwalter daselbst. — Knoll, Albert, Tierarzt in Dresden, zum Schlachthoftierarzt in Elbing. — Koch, Oskar, Tierarzt in Gröningen, zum Schlachthoftierarzt in Magdeburg. — Kreuzberg, Josef, Schlachthoftierarzt, zum Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschau in Bremen. — Küthe, Wilhelm, Schlachthoftierarzt in Magdeburg, zum Schlachthof-Direktor in Salzwedel. — Dr. Lampe, Amtstierarzt in Blasewitz, zum Beschautierarzt in Dippoldiswalde. — Landenberger, Hermann, Distriktstierarzt in Rosenfeld i. Württ., zum Stadttierarzt in Ebingen. — Langer, Paul, Tierarzt in Mühldorf, Kreis Neustadt a. S., zum Schlachthoftierarzt in Mühlhausen i. Thr. — Lindner, Paul, Schlachthof-Verwalter in Frankenstein, zum Schlachthof-Direktor daselbst. — Lücking, Schlachthoftierarzt in Düsseldorf, zum Tierarzt am pharmaz. Institut Gans in Frankfurt a. M. — Marschall, Arno, Tierarzt in Pirna, zum Schlachthoftierarzt in Pforzheim. — Messerschmidt, Michael, Tierarzt in Frankfurt a. M., zum Schlachthoftierarzt in Gera. — Meyer, Max, Tierarzt in Stendal, zum Schlachthoftierarzt in Dortmund. — Milbradt, Otto, Tierarzt in Kopaschin, im Kreise Wrongowitz, zum Schlachthoftierarzt in Landsberg (Warthe). — Modde, Johann,

Schlachthof-Inspektor in Gollnow, zum Schlachthof-Direktor in Giessen. — Mölter, Ferdinand, städtischer Obertierarzt in München, als beamteter Tierarzt für den Schlacht- u. Viehhof daselbst bestätigt. — Dr. Müller, Otto, Vorstand des bakteriol. Laboratoriums der ostpreußischen Herdbuchgesellschaft in Königsberg zum Vorstand des bakteriol. Inst. der Landwirtschaftskammer daselbst. — Ostertag, Franz, Schlachthoftierarzt in Stuttgart, zum Schlachthoftierarzt in Karlsruhe. — Petitmangin, Paul, Tierarzt in St.-Avold, zum Kantonaltierarzt daselbst. — Dr. Poeschel, Karl, Tierarzt in Fürth, zum Distriktstierarzt in Heilsbronn (Mittelfranken). — Rietzel, Paul, Tierarzt in Straßburg i. E., zum Kantonaltierarzt in Drulingen. — Rauhut, Ernst, Tierarzt in Tempelburg i. P., zum Schlachthoftierarzt in Dortmund. — Reetz, Gerhard, Schlachthoftierarzt in Rostock, zum Assist.-Tierarzt an der Rothlaut-Impf-Anstalt in Prenzlau. — Reiche, Heinrich, Tierarzt in Würzburg, zum Schlachthof-Assistenztierarzt in Zabrze. — Rohde, Hugo, Oberveterinär a. D. in Rendsburg, zum städt. Tierarzt daselbst. — Rommel, Eugen, Schlachthoftierarzt in Dresden, zum Schlachthoftierarzt in Chemnitz. — Rupp, Josef, Assist. am pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart, zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Sasse, Albert, Tierarzt in Schwelm, zum Schlachthof-Verwalter daselbst. — Dr. Scheers, Gerhard, Schlachthof-Inspektor in Siegburg, zum Schlachthof-Direktor daselbst. — Schenzle, W., Tierarzt, zum Schlachthoftierarzt in Schw.-Gmünd. — Schmidtchen, Alfons, Tierarzt in Nilbau, zum Schlachthoftierarzt in Breslau. — Schmitt, Ludwig, Tierarzt in Neustadt a. S., zum Distriktstierarzt in Auerbach (Oberpfalz). — Schmoldt, Paul, Tierarzt in Niemegk, zum Schlachthof-Inspektor in Meseritz. — Schröder, Karl, Schlachthof-Inspektor in Güstrow, zum Schlachthof-Direktor in Salzwedel. — Schweinhuber, Edmund, Tierarzt in Ansbach, zum Distriktstierarzt in Flachslanden (Mittelfranken). — Strauss, Friedrich, Tierarzt in Schwarzenbach (Oberfranken), zum Schlachthoftierarzt in Düsseldorf. — Struve, Heinrich, Polizeitierarzt in Hamburg, zum Polizeitierarzt in Lokstedt (Holstein). — Szymanski, Hippolit, Tierarzt in Gostyn, zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Scherning, Emanuel, Tierarzt in Zanditz, zum Assist. am bakteriol. Inst. der Landwirtschaftskammer in Stettin. — Unglert, Richard, Tierarzt in Füßen, zum Ortstierarzt von Uttenweiler, Oberamt Riedlingen. — Dr. Voirin, Valentin, 1. Schlachthoftierarzt und Leiter der Fleischbeschau in Frankfurt a. M., zum Schlachthof-Direktor in Elberfeld. — Vollrath, Karl, Tierarzt in Uttenweiler, zum Stadt-Tierarzt in Munderkingen in Württ. — Wegener, Friedrich, Bezirks- und Grenztierarzt in Bad Reichenhall, zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Wenner, Franz, Tierarzt in Willhagen, zum Schlachthoftierarzt in Gelsenkirchen. — Dr. Wiendick, Karl, Tierarzt in Stralsund, zum Schlachthof-Direktor in Barth. — Wilke, Schlachthoftierarzt in Liegnitz, zum Schlachthoftierarzt in Rostock und später zum Schlachthof-Inspektor in Güstrow. — Wilz, Schlachthoftierarzt in Chemnitz, zum Schlachthof-Direktor in Meerane (Sa.). — Zeisiger, F., Tierarzt in Reichenbach i. Schles., zum Schlachthof-Inspektor in Grabow i. Meckl. — Zeller, Hermann, Tierarzt in Stuttgart, zum Assist. am bakteriol. Instit. der Landwirtschaftlichen Kammer in Stettin. — Zierer, Rupert, 1. Assist. am tierhygien. Inst. der Universität in Freiburg i. B., zum Schlachthoftierarzt in Pforzheim (Baden).

Promotionen.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Giessen: Bauer, Friedrich, Tierarzt in Reichelsheim; Bierbaum, Kurt, Tierarzt und Assistent am bakteriol. Inst. der Landw.-Kammer in Kiel; Breiling, Karl, Tierarzt in Karlsruhe; Fries, Wilhelm, Tierarzt in Freiburg; Günther, Eugen, Stadttierarzt in Lauffen a. N.; Höfling, Rudolf, Tierarzt in Römhild; Hölscher, Johann Friedrich, Tierarzt in Osnabrück; Holland, Richard, Tierarzt in Herges-Vogtei; Kallenbach, Heinrich, Tierarzt in Kevelaer; Köpke, Paul, Tierarzt in Belgard; Klein, Emil, Tierarzt in Mewe; Kuhn, Gustav, Tierarzt in Berlin; Martin, Max, Tierarzt in Herbolzheim; Massig, Paul, Schlachthof-Direktor in Erfurt; Mette, Ferdinand, Tierarzt in Hettstedt; Schmidt, Gustav, Tierarzt in Eilenburg; Stolpe, Bernhardt, Tierarzt in Wiesbaden. — An der Universität Bern: Bierthen, Tierarzt in Lage; Neimeier, Alfred, Grenztierarzt in Basel; Schmuhl, Erwin, Tierarzt in Krotoschin.

Zum Dr. phil.: An der Universität Jena: Zweiger, H., Tierarzt in Jena. — An der Universität Leipzig: Feuereisen, William, Amtstierarzt in Chemnitz; Fiedler, städt. Tierarzt in Braunschweig; Friedrichs, August, Tierarzt in Leipzig; Fröhner, Richard, Kreistierarzt in Gr.-Strehlitz; Jost, Hermann, Schlachthof-Direktor in Göttingen; Mayfarth, F., Schlachthof-Direktor in Glauchau; Utendörfer, Richard, Tierarzt in Cöthen; Witte, Karl, Tierarzt in Reinickendorf.

Prüfungen.

Die Prüfung für beamtete Tierärzte haben bestanden:

In Berlin: Anders, Ludwig, Schlachthof-Inspektor in Labischin; Dr. Bohtz, Hans, Tierarzt in Berlin; Holzapfel, Wilhelm, Tierarzt und Repetitor an der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Kettlitz, Max, Oberveterinär und Hilfs-Inspizient an der Militär-Veterinär-Akademie in Berlin; Dr. Langer, Rudolf, Tierarzt und Assistent an der ambulat. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Lüders, Jürgen, Tierarzt und Assistent an der ambulat. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Dr. Perkuhn, Fritz, Unterveterinär im 3. Garde-Feld-Art.-Regt, kommand. als Hilfsarbeiter zum pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Schink, Hugo, Polizeitierarzt in Berlin; Schräpler, Max, Tierarzt in Beetzendorf; Simroth, Otto, Tierarzt in Kelbra; Dr. Stadie, Adolf, Tierarzt und Repetitor am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin.

Ordensverleihungen.

Es erhielten:

Den Roten Adler-Orden 4. Klasse: Koschel, Otto, Departementstierarzt, Veterinär-Rat in Breslau; Dr. Klee, Robert, Medizinal-Assessor, Lehrer der Tierheilkunde und Leiter der Veterinär-Klinik der Universität Jena. — Den Preuß. Kronen-Orden 4. Klasse: Loth, Wilhelm, Tierarzt zu Ducherow in Pommern; Bischoff, Max, Kreistierarzt in Falkenberg O.-S. — Das Ehrenkreuz der Württembergischen Krone: Dr. Grabensee, Wilhelm, Landstallmeister in Celle. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Sächsischen Albrechts-Ordens: Hafner, Ober-Regierungs-Rat, Veterinär-Referent im Großherzogl. Bad. Minist. des

Innern in Karlsruhe. — Das Ritterkreuz 1. Klasse mit Eichenlaub des Badischen Ordens vom Zähringer Löwen: Fuchs, Philipp, Veterinär-Rat, Bezirkstierarzt und Schlachthof-Direktor in Mannheim. — Das Riterkreuz 1. Klasse des Badischen Ordens vom Zähringer Löwen: Dr. Hofer, Bruno, Professor an der Tierärztl. Hochschule in München. — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Badischen Ordens vom Zähringer Löwen: Sauter, Max, Bezirkstierarzt in Wiesloch; Merkle, Ferdinand, Bezirkstierarzt in Offenburg (Baden); Kohlhepp, Karl, Bezirkstierarzt in Bretten (Baden). — Das Komturkreuz mit dem Stern des Oesterreichischen Franz Josef-Ordens: Küster, Geheimer Ober-Regierungs-Rat, Dirigent (auch für das Veterinär-Wesen) im Minist. für Landwirtschaft, Domänen und Forsten in Berlin. — Das Komturkreuz des Oesterreichischen Franz Josef-Ordens: Dr. Grabensee, Wilhelm, Landstallmeister in Celle.

Auszeichnungen.

Den Titel Veterinär-Rat erhielten: die Bezirkstierärzte: Lorenz Fischer in Breisach, Daniel Gassner in Ettingen und Friedrich Kohlhepp in Karlsruhe; Kreistierarzt Röttger in Heiligendorf bei seiner Versetzung in den Ruhestand.

Zu Ehrenmitgliedern des Remonte-Zuchtvereins Windsbach in Mittelfranken wurden ernannt: Kreistierarzt Pröls in Regensburg und Bezirkstierarzt Grün in Königshofen.

Es wurde verliehen: dem Kgl. Gestütdirektor Karl Bauwerker in Zweibrücken die Goldene: den Bezirkstierarzt Wilhelm Diccas in Weilheim, Jos. Rasberger in Garnusch, Jos. Stigeler in Eggenfelden, Ludwig Heuberger in Kirchheimbolanden, Johann Birnbaum in Bamberg, Emil Döderlein in Gunzenhausen, K. Härtle in Aschaffenburg, Anton Schwaimair in Hassfurt, Joh. Ehrle in Markt-Oberdorf, Distriktstierarzt Ludwig Rucker in Höchstadt die große Silberne; dem Distr.- und Gr.-Tierarzt Eugen Groll in Berchtesgaden und dem Distr.-Tierarzt Martin Bauer in Dettelbach die kleine silberne Verdienstdenkmünze; den Dist.-Tierarzt Wilhelm Beyer in Abensberg und Oscar Orth in Arnstein (Unterfr.) eine ehrende Erwähnung für erfolgreiche und verdienstvolle Bestrebungen auf dem Gebiete der Landwirtschaft.

Zu Stadtverordneten wurden gewählt: Kreistierarzt Nikolaus Kayser in Pr.-Stargard, Kreistierarzt Lehmann in Calau und Tierarzt Otto Martens in Neustadt i. Holstein.

Dem Bezirkstierarzt a. D. Ferdinand Merkt in Kempten wurde der Titel eines Kgl. Kreistierarztes verliehen.

Zwirner, Paul, Oberveterinär a. D., Tierarzt in Barten, Kreis Rastenburg, gewählt zum Ratmann (Magistratsmitglied) daselbst.

Ausgeschiedene Veterinär-Beamte.

Jansen, Schlachthofdirektor in Erfurt, derselbe ist nach Hannover verzogen, Klein, Stabsveterinär im Dragoner Regiment No. 21 in Bruchsal, Koske, Franz, Oberveterinär a. D. und Hilfsarbeiter im Reichsgesundheitsamt zu Berlin, Merkt, Ferdinand, Bezirkstierarzt in Kempten, Schauber, Johann, Bezirkstierarzt in Landau (Isar), Seybold, Oberamtstierarzt in Winnenden, Stephan, Hans, Kreis-

tierarzt in Rummelsburg i. Pom., Dr. Stolpe, Bernhard, veterinär-technischer Hilfsarbeiter der Abteil. für öffentl. Gesundheitspflege im Minist. des Innern in Darmstadt, Dr. Vaerst, Gustav, Hofrat, Landestierarzt in Meiningen.

Todesfälle.

Arnheim, Ludwig, Kreistierarzt in Grimmen, Beeh, Wilhelm, Oberamtstierarzt in Welzheim, Bohlen, Karl, Tierarzt in Bunzlau, Breckerbohm, Johann Christian Heinrich, Tierarzt in Uelzen; Czerwinski, Arthur, Tierarzt in Langfuhr, früher in Königsberg i. Pr., Dietrich, Hermann, Tierarzt in Kyritzt, Feser, Hermann, Distriktstierarzt in Abensberg, Graul, Tierarzt in Luckau, Grasses, Gerhard, Kreistierarzt a. D. in Barmen, Gruman, Eugen, Kreistierarzt in Flatow, Klotz, Josef, Tierarzt in Pförring (Oberbayern), Koch, Otto Albert, Kreistierarzt a. D. in Grimmen, Kühn, Karl, Tierarzt in Osterfeld (Bez. Halle a. S.), Krapp, Paul, Tierarzt in Landshut (Bayern), Kreitz, Karl Georg, Tierarzt in Freienwalde a. O., Dr. Laulanié, Ferdinand, Direktor der Tierärztlichen Hochschule in Toulouse, Lehnhard, Paul, Kreistierarzt in Salzwedel, May, Jakob, Veterinär-Rat, Kreisveterinärarzt in Mainz, Meyer, Julius, Tierarzt zu Herzlake, Pfeiffer, Wilhelm, Veterinär-Rat, Gestüt-Inspektor und Oberroßarzt des Hauptgestüts Graditz zu Repitz, Rother, Hermann, Oberstabsveterinär im Feld-Art.-Reg. No. 65 in Ludwigsburg, Schneekloth, Tierarzt in Warderhof, Schneid, Adolf, Bezirkstierarzt a. D. in Freising, Schrader, Ferdinand, Kreistierarzt a.D. in Ebstorf, Senftleben, Alexander Karl Otto, städt. Tierarzt und Schlachthofdirektor zu Hagenau im Elsaß, Sorge, Karl, Schlachthofinspektor in Stassfurt, Stephan, Wilhelm, Tierarzt in Ostrau, Kreis Bitterfeld, Stuber, Tobias, Tierarzt in Enzweihingen, Szymanski, Hippolit, Tierarzt in Goslyn, Thomas, Tierarzt in Hohenwestedt, Thomsen, R., Tierarzt in Bargteheide, Tietke, Karl Heinrich, Tierarzt in Salzwedel, Tillmann, Anton, Tierarzt in Mülheim (Rhein), Timm, Gestüttierarzt in Marlow, Urban, Leo, Tierarzt in Weilheim, Utz, H., Bezirkstierarzt a. D. in Villingen, Wehrbahn, Johann Peter, Schlachthofdirektor in Minden in Westf., Weishaupt, Walter, Stabsveterinär a. D. in Bremen, Wulf, Ernst, Kreistierarzt in Verden.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Bartel, Friedrich, von Teuchern nach Osterfeld, Bezirk Halle a. S.; Baumüller, Edmund, von Hannover nach Gerdauen; Becker, Konrad, von Dahme nach Glogau, von dort nach Zirlau und dann nach Bunzlau; Bertram, Friedrich, von Münster i. Westf. nach Straehlen; Bienert, Eugen, von Patschkau nach Ratibor; Blume, Karl, von Gernsheim (Hessen) nach Homberg (Oberhessen); Bochberg, Maximilian, von Leobschütz nach Ratibor; Bossert, Otto, von Freiburg (Baden) nach Villingen (Baden), von da nach Uehlingen; Braun, Gerhard, von Mogwitz nach Schöneberg (Weichsel); Brenner, Karl, von Stuttgart nach Gerstetten in Württ.; Brohl, Eugen, von Gummersbach nach Stommeln; Brunner, Hermann, von Dinkelsbühl nach Eppingen; Bruns, Wilhelm, von Schwelm nach Gevelsberg; Burkart, Richard, von Schillingsfürst nach Pfaffenhofen; Claasen, Wilhelm, von Großholum nach Zetel in Oldenburg; Dannenberg, Leo, von Kulmbach nach Cöln; Demien, Magnus, Oberveterinär a. D., von Langfuhr nach Altona (Elbe); Dr. Dennstedt, Arno, von Leipzig nach Dohna; Dietzsch,

Gustav, von Berlin nach Gröningen, Prov. Sachsen; Dittmer, Albert, von Berlin nach Stettin, von dort nach Bromberg; Dumont, Arthur, von Falkenberg nach Einsiedel, von dort nach Heiligenstadt; Dun, Helmar, von Elzach nach Aschaffenburg; Durski, Stanislaus, von Woldegk nach Neubrandenburg; Durst, Franz, von Kempten nach Legau (Schwaben); Eichinger, Oskar, von Alzenau (Unterfranken) nach Somborn, Bez. Cassel; Eick, Waldemar, von Volmerstein nach Wetter; Engel, Werner, von Prenzlau nach Niemegk; Engelmann, Ignaz, von Langen nach Waldmichelbach (Hessen); Espert, Friedrich, von Wehr (Baden) nach Hatten in Elsaß-Lothringen und von dort nach Sigmaringen; Fischer, Erhardt, von Glaucha nach Pausa i. Sachsen, von dort nach Friebes; Fischer, Wilhelm, von Kiel nach Bonn; Föge, W. H., von Guben nach Rybnik; Dr. Freytag, Friedrich, von Magdeburg nach Stassfurt; Gesch, Richard, Oberveterinär a. D., früher in Karlsruhe, von Deutsch-Südwest-Afrika nach Treptow a. R.; Görtzen, Peter, von Altona nach Elmshorn und von dort nach Itzehoe; Grajewski, Franz, von Schwetz nach Riesenburg i. Westpr.; Gruber, Maximilian, von Hochstädt a. D. nach Murrhardt (Württ.); Gutsche, Walter, von Prenzlau nach Bunzlau; Häfele, Hans, von Aach-Linz nach Tauberbischofsheim; Hafels, Jacob, von Fischeln, Landkreis Crefeld, nach Mülheim a. Rh.; Hanf, Carl, von Lintorf i. Hannov. nach Dallmin i. Westpr.; Hanger, Alfred, von Unterbaldingen nach Bühl; Dr. Heilborn, Edwin, von Breslau nach Berlin; Hellner, Kurt, von Hasselfelde nach Dresden; Hengst, Arno, von Dohna i. Sachsen nach Dresden-Blasewitz; Henke, Paul, von Posen nach Krotoschin; Hennig, Wilhelm, von Stettin nach Merseburg; Hertel, Eugen, von Ludwigshafen nach Bockenheim; Dr. Hetkamp, Gustav, von Schwelm nach Sprockhövel, Kreis Schwelm; Hirt, Anton, von Colmar nach Schwarzach (Baden); Hohenner, Hans, von Markbibart nach Thurnau (Oberfranken); Holzapfel, Ernst, von Schwarzach nach Planegg (Oberbayern); Hotter, Adolf, von Ettlingen nach Kenzingen (Baden); Janssen, Franz, Schlachtdirektor a. D., von Elberfeld nach Hannover; Jauss, August, Tierarzt, von Augsburg nach Villingen; Jerke, Alfred, von Hamburg nach Harburg; Iffland, Rudolf, von Dallmin nach Dohna i. S.; Juncker, Adolf, von Bockenheim nach Hamburg; Kaempfer, Paul, von Joachimsthal nach Krögis i. S.; Käser, Albert, von Stuttgart nach Wiesloch (Baden); Kien, Adolf, von Hohenhorn bei Friedrichsruh nach Bergedorf; Kraft, Karl, Landespferdezucht-Inspektor, von Aulendorf (Württ.) nach Ulm (Donau); Krage, Paul, von Dresden nach Dresden-Striesen; Lämmler, Georg, von Gauangelloch nach Pfullendorf, von dort nach Baden-Baden; Längrich, Fritz, von Dömitz nach Stettin; Lemhöfer, Fritz, von Nikolai nach Pomlau i. W.; Liepe, von Limburg nach Sonderburg; Lohs, Georg, Schlachthof-Direktor a. D., von Meerane nach Elsterwerda; Meisel, August, von Polkwitz nach Merseburg; Dr. Menneking, Friedrich, von Stralsund nach Merzig; Mertz, Emil, Obervet. a. D., von Thorn nach Argenau (Posen); Dr. Meyer, Paul, von Pankow nach Langerfeld i. Westf.; Meyer, G., von Uchte nach Dahlhausen (Ruhr); Müller, Heinrich, von Steinbach nach Buchen i. Baden; Nagler, Edmund, von Czarnikau nach Gostyn; Nefgen, Heinrich, von Mülheim (Rhein) nach Rödelheim, Landkreis Frankfurt a. M.; Oppermann, A., von Manchengut nach Hötensleben; Pape, Franz, von Triebes nach Neukirchen, Kreis Ziegenhain; Pasig, Julius, von Zossen nach Nieder-Bobritsch i. S.; Peters, Hermann, von Bremervörde nach Hohenhausen (Lippe); Petersen, Heinrich, von Quorp nach Lügumkloster; Dr. Petschelt, Oskar Georg, von Berlin nach Sommers-

dorf, Kreis Neuhaldensleben; Dr. Plate, Ernst, von Kierspe nach Brügge i. W., Kreis Altena; Polomski, W., von Rogasen nach Kosten; Pölling, B., von Münster i. W. nach Schwalenberg i. Westf.; Porzelt, Peter, von Bremen nach Büllingen, Kreis Malmedy; Rehberg, Johannes, von Marienwerder nach Gnoien; Reichenbach, Max, von Neupoderschau nach Leipzig; Reinecke, Willy, von Braunschweig nach Rhinow; Rheineck, Friedrich, von Waldkirch nach München; Riebe, Wilhelm, von Ueckermünde nach Bromberg; Rittelman, H., von Stuttgart nach Thengen i. Baden, von dort nach Karlsruhe; Rosencrantz, von Gumbinnen nach Marlow i. Meckl.; Ruppert, Bruno, von Berlin nach Nauen, von dort nach Bern (Schweiz); Schleich, Adolf, von Schwabach nach Schwetzingen (Baden); Schmidt, Willy, von Hamburg nach Bernstadt in Schles.; Schmuck, Hugo, von Köpenick nach Berlin, Danzigerstr. 96; Dr. Schmuhl, Erwin, von Krotoschin nach Berlin, von hier nach Fostedt, von dort nach Osterfeld (Bez. Halle) und dann nach Eisenberg (Sachsen-Altenburg); Schnackers, Willy, von Düsseldorf nach Gerresheim; Schorss, Albert, von Bernau nach Heldrungen; Schröder, Hermann, Stabsveterinär a. D., von Rastatt nach Pankow; Schühlein, Franz, von Markgröningen nach Schwabach; Schütte, Emil, von Britz nach Zossen; Schulze, August, von Wendisch-Buchholz nach Storkow; Schumann, Paul, von Hessen (Braunschweig) nach Landeshut in Schles., von dort nach Halle a. S.; Spiegel, Paul, von Dresden nach Liegnitz, Schulstrasse 1; Stern, Paul, von Mühlhausen (Thür.) nach Marggrabowa, von dort nach Vandsburg (Posen); Stolz, Peter, von Lechenich nach Cöln; Struwe, Edmund, von Kandern nach Waldkirch, von dort nach Stuttgart; Tegtmeyer, Egon, von Bocholt nach Jemgum (Hannov.); Thoenert, Kurt, von Stettin nach Stargard i. Pom.; Tönnes, Peter, von Bonn nach Zülpich; Fritzscheler, Hans, von Asbach nach Eitorf; Frost, Arno, von Dohna nach Hosterwitz a. d. Elbe; Ulmer, Thomas, von Münderkingen (Württ.) nach Langenenslingen in Hohenzollern; Unglert, Richard, von Triebes (Reuß) nach Uttenweiler (Württ.); Dr. Utendörfer, Richard, von Leipzig nach Cöthen, von dort nach Oberplanitz; Vincenti, Max, Kreistierarzt a. D., von Miesbach nach München; Voigt, Paul, von Mohorn nach Leipzig; Volk, Max, Kreistierarzt a. D., von München nach Alsing bei Gräfing in Oberbayern; Volmer, C., von Hötensleben nach Oschersleben als Stadt-Tierarzt; Weber, Wilh., von München nach Schwarzach (Baden), von dort nach Pfaffenhofen; Wenzel, Otto, von Großerlach (Württ.) nach Benfeld (Elsaß); Wiedemann, Jacob, von Burgau nach Neuburg an der Kammel (Schwaben); Wiegert, Wilh., von Weißenburg i. Els. nach Karlsruhe; Wiese, Herm., von Berlin nach Prostken (Ostpr.); Wildt, Rudolf, von Grafing nach Schwaben; Wille, Rudolf, von Zoppst nach Hamburg, von dort nach Zarrentin i. Meckl.; Winter, Adam, von Euerdorf nach Hammelburg, Winterfeld, Richard, von Kletzke nach Dallmin (Priegnitz), von dort nach Salzwedel und dann nach Joachimsthal; Dr. Winterer, Karl, von Straßburg i. E. nach Langenbrücken (Baden); Witt, Max, von Preets nach Meldorf; Wohlers, Johann, von Leer nach Detern; Wünsche, Alfred, von Kemmnitz nach Löbau i. Sa.; Wund, Ludwig, von Endingen nach Hannover; Wundram, Georg, von Langenbrücken (Baden) nach Lahr, von dort nach Charlottenburg, von hier nach Ilowo und dann nach Raschke i. Posen; Zeheter, Max, von Oberpfaffenhofen nach Lörrach; Zieluff, Heinrich, von Kaysersberg nach Wehr; Zinke, Julius, Schlachthofdirektor a. D., von Grabow nach Rostock.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Dickerhoff in Unna; Klingler,

Josef in Würzburg; Kübitz, H., in Renchen; Sobolewski, Edmund, in Pelplin (Westpr.); Wörner, Hans, in Donaueschingen; Woggon, in Colberg.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Rangverleihungen.

Den Rang der Räte IV. Klasse dem Korpsstabsveterinär Bartke, beim Generalkommando II. Armeekorps.

Den persönlichen Rang der Räte V. Klasse und den Charakter Oberstabsveterinär den Stabsveterinären: Iwersen, im Drag.-Regt. No. 16; Becker, im Drag.-Regt. No. 1; Pieczynski, im Feldart.-Regt. No. 5.

Beförderungen.

Zum Stabsveterinär: Die Oberveterinäre: Krampe, im Westfäl. Ulan.-Regt. No. 5; Heinrichs, im Thüring. Hus.-Regt. No. 12; Rips, im Drag.-Regt. No. 11; Schulz, im Feldart.-Regt. No. 17; Eichert, im Feldart.-Regt. No. 73.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Oberveterinäre der Landwehr 2. Aufgebots: Just, vom Bezirkskommando Siegburg; Schwanke, vom Bezirkskommando Samter und Dr. Thoms, vom Bezirkskommando Frankfurt a. M. Der Oberveterinär der Garde-Landwehr 2. Aufgebots: Kober, vom Bezirkskommando Rheydt. Der Oberveterinär der Landwehr 1. Aufgebots: Dr. Heine, vom Bezirkskommando Hannover.

Zum Oberveterinär: Die Unterveterinäre: Neumann, im Drag.-Regt. No. 11; Hoffmann, im Ulan.-Regt. No. 15; Dr. Perkuhn, im 3. Garde-Feldart.-Regt., kommandiert zum Pathelog. Institut der Tierärztl. Hochschule Berlin; Laabs, im 1. Garde-Drag.-Regt.; Kraenner, im Ulan.-Regt. No. 9; Lührs, im 1. Garde-Feldart.-Regt.; Dorst, im 2. Garde-Ulan.-Regt.; Zeumer, im Feldart-Regt. No. 5.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Unterveterinäre der Reserve: Dr. Zürn, vom Bezirkskommando Niewied; Laasch, vom Bezirkskommando Prenzlau und Unterveterinär der Garde-Reserve Pflugmacher, vom Bezirkskommando Danzig.

Zum Unterveterinär: Die Studierenden der Mil.-Vet.-Akad.; Matthies, im Feldart.-Reg. No. 53; Kiok, im Kür.-Regt. No. 7; Lüttschwager, im Feldart.-Regt. No. 10; Scheike, im Hus.-Regt. No. 6; Volkmann, im Ulan.-Regt. No. 16; Fry, im Drag.-Regt. No. 21; Dürschnabel, im Feldart.-Regt. No. 35; Lehmann, im Feldart.-Regt. No. 16; Streppel, im Feldart.-Regt. No. 63; Wendt, im Ulan.-Regt. No. 12; Thiede, im Feldart.-Regt. No. 25; Weber, im 4. Garde-Feldart.-Regt.; Eberbeck, im Hus.-Regt. No. 2; Thieme, im 1. Garde-Drag.-Regt.; Noack; im Ulan.-Regt. No. 8; Mayer, im Feldart.-Regt. No. 3; Hanisch, im Ulan.-Regt. No. 3; Schaumann, im Kür.-Regt. No. 2; Becker, im Drag.-Regt. No. 11; Bosmann, im Feldart.-Regt. No. 5; Menzel, im Ulan.-Regt. No. 15; Max, im Drag.-Regt. No. 15; sämtlich unter Kommandierung zur Militär-Lehrschmiede Berlin auf die Dauer von 6 Monaten.

Zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär: Die einjährig Freiwilligen: Ansorge, im Feldart.-Regt. No. 4; Cramer, im Feldart.-Regt. No. 75; Schote, im Drag.-Regt. No. 8; Goldberg, im Train-Bat. No. 3; Trolldenier

im Feldart.-Regt. No. 10; Janz, im Drag.-Regt. No. 1; Schmidtberger, im 2. Garde-Drag.-Regt.; Deckert und Lottermoser, im Garde-Train-Bat.

Versetzungen.

Die Oberveterinäre: Jocks, im Drag.-Regt. No. 2, zur Feldart.-Schiessschule; Altmann, im Feldart.-Regt. No. 1, zum Drag.-Regt. No. 2; Oehlhorn, im 1. Garde-Drag.-Regt., zum Feldart.-Regt. No. 45; Kraemer, im Train-Bat. No. 8, zum Feldart.-Regt. No. 15, behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte; Rassau, im Feldart.-Regt. No. 23, zum Train-Bat. No. 8. Mit Wirkung vom 1. Oktober 1906: Pohl, im Hus.-Regt. No. 6, behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 4; Dr. Heuß, im Feldart.-Regt. No. 63, zur Offizier-Reitschule Paderborn. — Die Unterveterinäre Winkler, im Ulan.-Regt. No. 8, zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 4; Trams, im Ulan.-Regt. No. 16, zum Feldart.-Regt. No. 34. — Die Oberstabsveterinäre: Wilden, von der Militär-Veterinär-Akademie, zum Hus.-Regt. No. 9; Lewin, vom Feldart.-Regt. No. 26, zum Kür.-Regt. No. 4. — Die Stabsveterinäre: Hischer, vom Feldart.-Regt. No. 15, zum Drag.-Regt. No. 21; Christ, vom Hus.-Regt. No. 9, zum Feldart.-Regt. No. 15; Westmattelmann, vom Kür.-Regt. No. 4, zum Feldart.-Regt. No. 26. — Die Oberveterinäre Kabitz, vom Kür.-Regt. No. 4, zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 4; Bock, im Feldart.-Regt. No. 27, mit Wirkung vom 1. 12. 06 zum Feldart.-Regt. No. 76; Wnuck, im Feldart.-Regt. No. 15, unter Entbindung von seinem Kommando zur Militär-Veterinär-Akademie, zum Garde-Kür.-Regt. — Dr. Kuhn, im Garde-Kür.-Regt. zum 2. Garde-Feldart.-Reg., unter gleichzeitiger Kommandierung als Hilfsinspizient zur Militär-Veterinär-Akademie; Klinke, im Feldart.-Reg. No. 1 (Standort Insterburg) nach Gumbinnen. — Die Unterveterinäre: Bochberg, im Hus.-Regt. No. 6, von Leobschütz nach Ratibor; Anger, im Feldart.-Reg. No. 15, von Saarburg nach Straßburg. — Oberveterinär Krüger, im Feldart.-Regt. No. 24 (Standort Neustrelitz) und Unterveterinär Theel, im gleichen Regt. (Standort Güstrow) zum 1. 1. 07 gegenseitig.

Kommandos.

Die einjährig-freiwilligen Unterveterinäre: Niemeyer, im Feldart.-Regt. No. 46, zum XVI. Armeekorps; Niebuhr, vom Ulan.-Regt. No. 13, zum IX. Armeekorps; Stöckert, vom Hus.-Regt. No. 9, zum Ulan.-Regt. No. 11; Niebuhr, vom Ulan.-Regt. No. 13, zum Feldart.-Regt. No. 24; Knolle, vom Feldart.-Regt. No. 46, kommandiert zum Hus.-Regt. No. 17, von diesem Kommando zurückgetreten. — Stabsveterinär Hischer, im Feldart.-Regt. No. 15, zum Drag.-Regt. No. 21; das Kommando ist einer Versetzung gleich zu erachten. — Unterveterinär Köhn, vom Feldart.-Regt. No. 66, zum Feldart.-Regt. No. 30. — Oberveterinär Kraemer, vom Feldart.-Regt. No. 15, zum Kür.-Regt. No. 5 (Standort Rosenberg). Das Kommando ist einer Versetzung gleich zu erachten.

Zum Stabsveterinärkursus die Oberveterinäre: Wünsch, im Train-Bat. No. 17; Wilke, im Feldart.-Regt. No. 35; Kettel, im Train-Bat. No. 5; Block und Brohl, im Drag.-Regt. No. 8; Pätz, bei der Militär-Lehrschmiede Königsberg i. Pr.; Kuske, im Hus.-Regt. No. 6; Jarmatz, im Ulan.-Regt. No. 14; Gaucke, im Feldart.-Regt. No. 16; Pantke, im Drag.-Regt. No. 1; Amann, im Feldart.-

Regt. 30; Stolp, im Feldart.-Regt. No. 54; Bock und Rosenbaum, im Kür.-Regt. No. 5; Rugge, im Drag.-Regt. No. 7; Rehm, im Ulan.-Regt. No. 21; Uhlich; im Feldart.-Regt. No. 32; Jähnichen, im Ulan.-Regt. No. 17; Wagner, im Feldart.-Regt. No. 13; Hänsgen, im Remontedepot Neuhof-Ragnit.

Zur Militär-Lehrschmiede Frankfurt a. M. auf die Dauer von 4 Wochen die Oberveterinäre: Moldenhauer, im Feldart.-Regt. No. 27 und Schmidt, im Ulan.-Regt. No. 6.

Abgang.

Auf ihren Antrag mit Pension in den Ruhestand versetzt: Oberstabsveterinär Zeuner vom 1. Garde-Drag.-Regt.; Stabsveterinär Reinländer vom Drag.-Regt. No. 19; die Oberveterinäre Mertz, vom Ulan.-Regt. No. 4, Rode, vom Feldart.-Regt. No. 45, Demien, im Hus.-Regt. No. 2, Pilwat, im 3. Garde Feldart.-Regt.

Auf ihren Antrag der Abschied bewilligt: Stabsveterinär der Landwehr: Spangenberg, vom Bezirkskommando II Braunschweig; den Oberveterinären der Landwehr: Riethus, von dem gleichen Kommando, Claußen, vom Bez.-Kommando Hagen.

Zur Reserve entlassen die einjährig-freiwilligen Unterveterinäre: Schachtner, im Feldart.-Regt. No. 16, Kowalzik, im Train-Bat. No. 1, Müller, im Feldart.-Regt. No. 63, Sobolewski, im Feldart.-Regt No. 36, Janzen und Musolf, im Feldart.-Regt. No. 72, Rothenstein, Berger und Herda, im Garde-Train-Bat., Grundmann, im Garde-Kür-Regt., Stöckhert, im Hus.-Regt. No. 9, Schmied, im Feldart.-Regt. No. 5, Better, im Drag.-Regt. No. 22, Vogt und Wölfel, im Train-Bat. No. 6, Gatterdam, im Feldart.-Regt. No. 47, Reinhardt, im Train-Bat. No. 18, Grajewski und Lenze, im 1. Garde-Feldart.-Regt., Gutsche, im 3. Garde-Feldart-Regt., Schweiger, im 1. Garde-Drag-Regt., Hannappel, im Feldart.-Regt. No. 39, Minor und Köster, im Feldart.-Regt. No. 23, Görtzen, im Feldart.-Regt. No. 45, Bonnichsen, Dunker, Bormann und Niebuhr, im Ulan-Regt No. 13, Drahwehn, Kahle und Klußmann, im Feldart.-Regt. No. 10, Schulz, im Feldart.-Regt. No. 26, Ruhr, im Train-Bat. No. 10, Schnelle, im Feldart.-Regt. No. 58, Cämmerer und Giffhorn, im 2. Garde-Ulan-Regt., Burkhardt, im Feldart.-Regt. No. 30. Maaß, im Drag.-Regt. No. 7, Schröder und Klauer, im Feldart.-Regt. No. 43, Stietenroth, Knolle, Niemeyer und Mirau, im Feldart.-Regt. No. 46, Pölling und Mesem, im Train-Bat. No. 7, Nagler, im Train-Bat. No. 5, Jonske, im Feldart.-Regt. No. 52, Koslowski, im Train-Bat. No. 1, Wesener, im Train-Bat. No. 8, Ansorge, im Feldart.-Regt. No. 4, Cramer, im Feldart.-Regt. No. 75.

Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika.

Heimreise haben angetreten: Die Oberveterinäre: Mrowka, Preising, Gesch und Fitting.

Nach abgelaufenem Urlaub zur Schutztruppe zurückgekehrt: Oberveterinär Dr. Schaub, Etappenkommandantur Swakopmund.

Versetzt sind: Die Oberveterinäre: Brennecke, von Swakopmund nach Okawayo (Pferdesammelstelle), Moumalle, von Swakopmund nach Johann Albrechts-Höhe (Viehdepot), Hansmann, von Swakopmund nach Windhuk (5. Kolonialabteilung), Meißner, von Okawayo nach Okahandja (4. Etappenkompagnie),

Gläsmer, von Windhuk nach Witoley-Okatjerute (Viehdepot), Krach, von Windhuk nach Maltahöhe (2. Ersatzkompagnie).

Erkrankt: Oberveterinär Gräbenteich in Kapstadt.

Aus der Schutztruppe ausgeschieden und in der Armee wieder angestellt: Oberveterinär Moldenhauer, im Feldart.-Regt. No. 27.

Auf seinen Antrag mit Pension in den Ruhestand versetzt: Oberveterinär Schlie, beliehen gewesen mit einer Stabsveterinärstelle beim 1. Ostasiat. Inf.-Regt.

Auszeichnungen.

Verliehen: Mecklenburg. Militär-Verdienstkreuz 2. Klasse am roten Bande: Stabsveterinär Rakette, Oberveterinär Dreyer, Oberveterinär Knochendüppel in der Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika. Roten Adler-Orden 4. Klasse: Oberstabsveterinär Ludewig bei der Militär-Veterinär-Akademie.

Bekanntmachung.

Die zuständigen Ausschüsse des Reichs-Gesundheitsrates werden sich in Verbindung mit dem Kaiserlichen Gesundheitsamte demnächst mit den Vorarbeiten zu einer neuen Ausgabe des „Arzneibuches für das Deutsche Reich“ zu befassen haben. Hierzu ist erforderlich, zunächst das einschlägige Material zu sammeln. Um es möglichst vollständig zu erhalten, richte ich an die für die Angelegenheit sich interessierenden Herren Aerzte, Tierärzte und Apotheker ergebenst das Ersuchen, ihre Wünsche, die sich auf die Neu-Ausgabe des Arzneibuches beziehen, bekanntzugeben, insbesondere sich über die auf Grund ihrer Erfahrungen empfehlenswerte Aufnahme neuer oder Streichung offizineller Arzneimittel zu äußern. Die Einsendung bezüglicher Vorschläge nebst Begründung an den Unterzeichneten würde mit Dank erkannt werden.

Berlin, den 15. Juli 1906.

Bumm,
Präsident des Kaiserlichen Gesundheitsamtes,
Vorsitzender des Reichs-Gesundheitsrates.

Druck von L. Schumacher in Berin N. 24.

Abb. 1.
Streptococcen im Blut vom Huhn.
(Vergrößerung ca. 1000.)

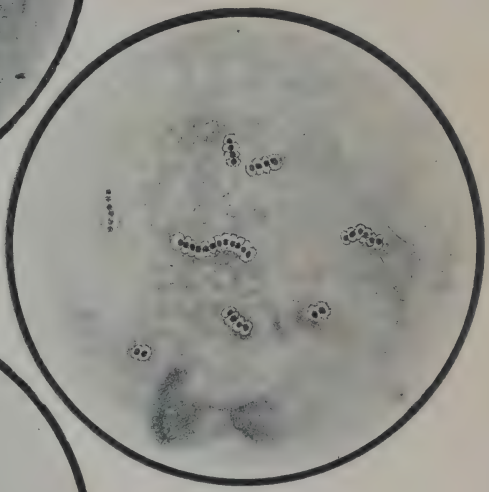


Abb. 2.
Streptococcen aus der Impfstelle einer Maus.
(Vergrößerung ca. 1000.)

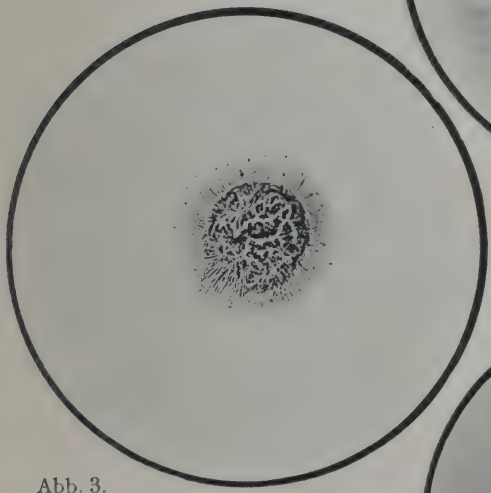


Abb. 3.
Colonie auf erstarrtem Pferdeblutserum; 2 Tage alt.
(Vergrößerung ca. 100.)

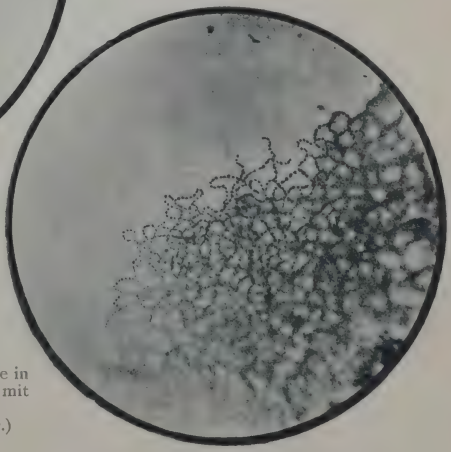


Abb. 4.
Randpartie einer Colonie in Zuckerbouillon; fixiert mit Formalin.
(Vergrößerung ca. 600.)

Dammann u. Manegold,
Schlafkrankheit der Hühner.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Fig. 1.

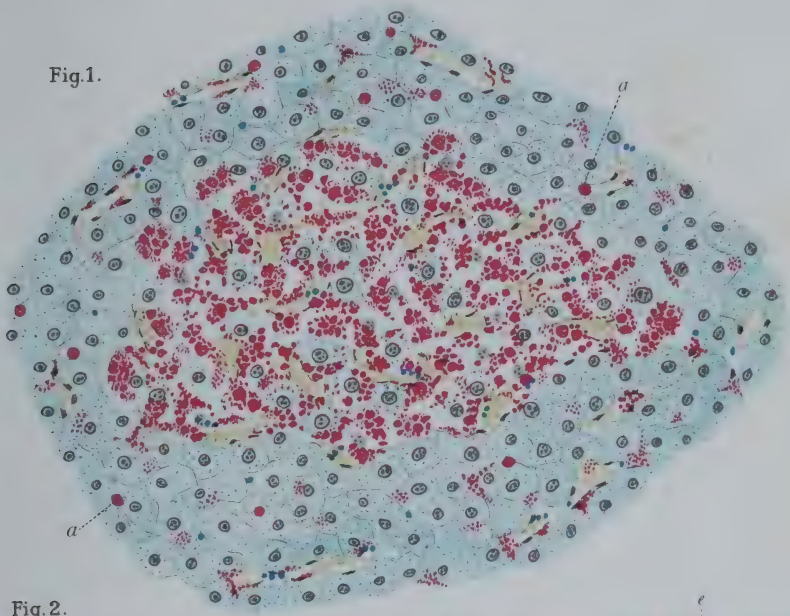
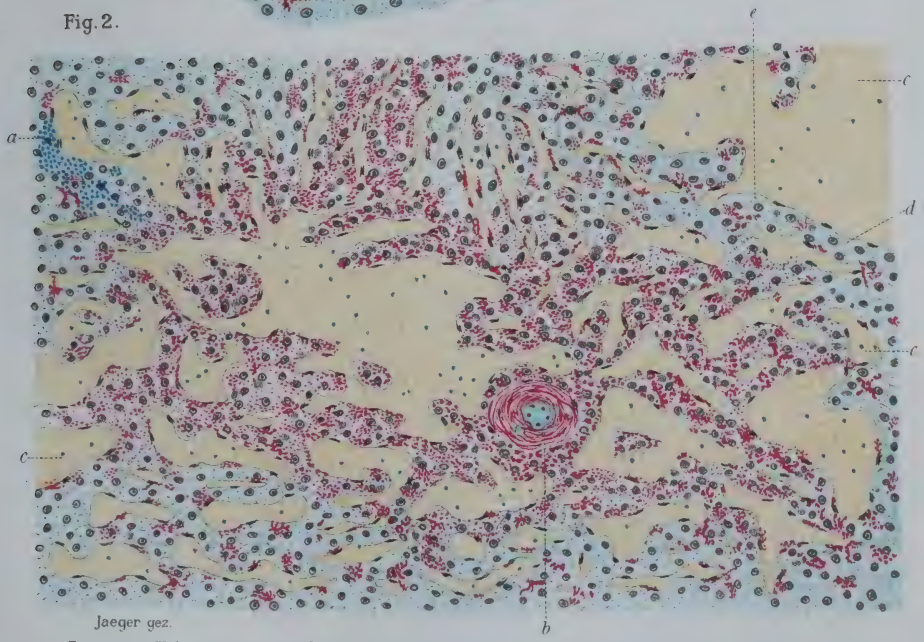


Fig. 2.



Jaeger gez.

Jaeger, Teleangiektasis der Leber.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Fig. 3.

Fig. 4.

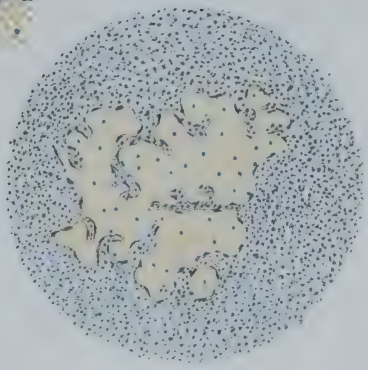


Fig. 5.

Jaeger gez

Jaeger, Teleangiektasis der Leber.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

Fig. 6.

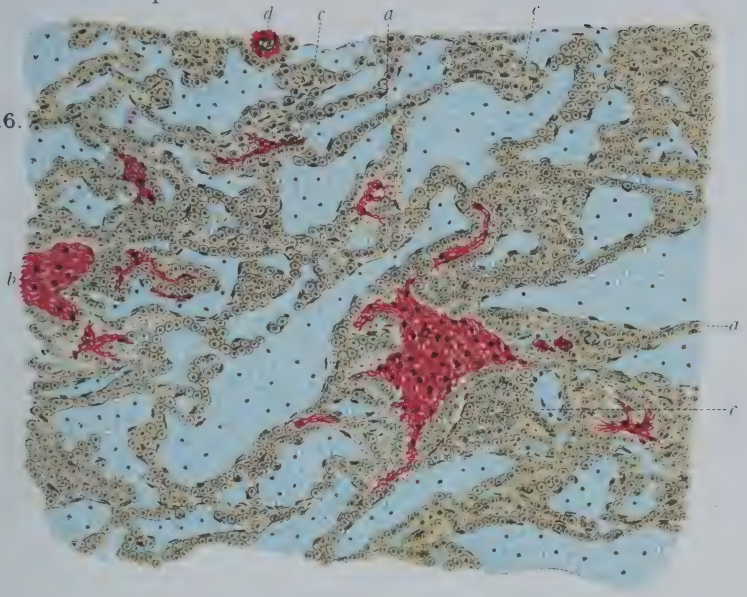
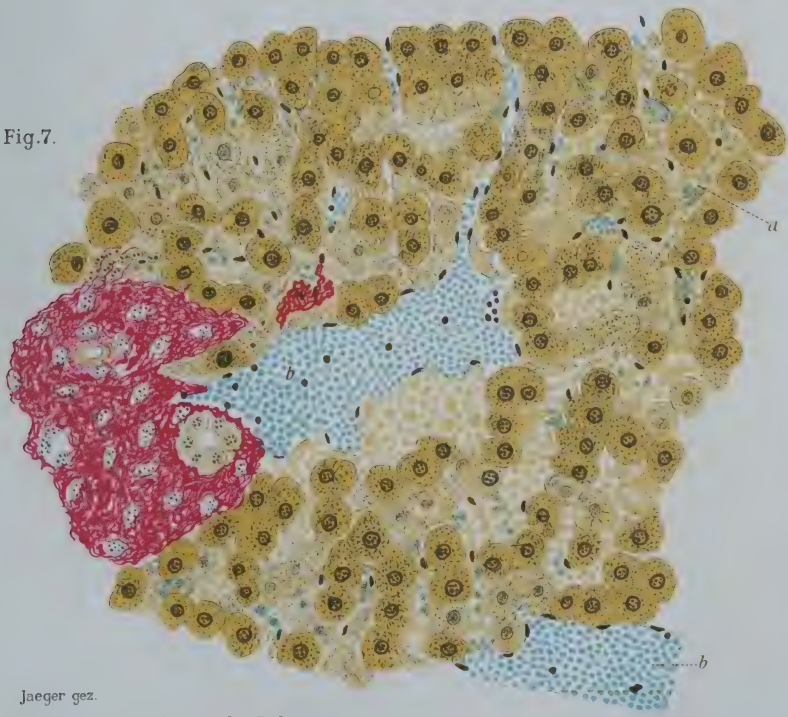


Fig. 7.



Jaeger gez.

Jaeger, Teleangiektasis der Leber.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

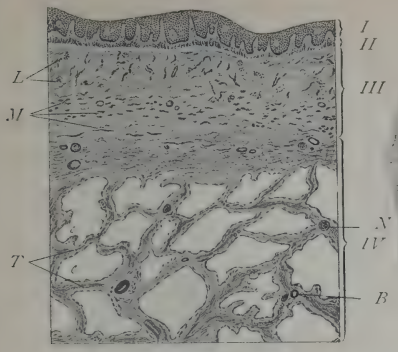


Fig. 1.

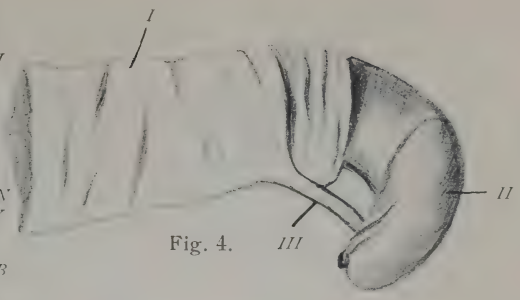


Fig. 4.

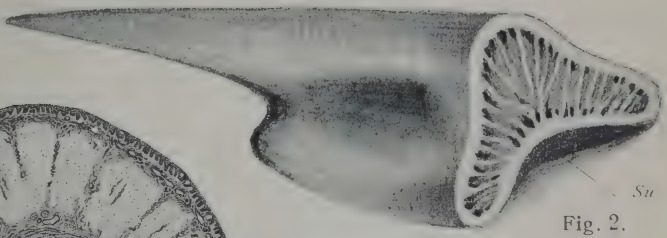


Fig. 2.

Fig. 3a.

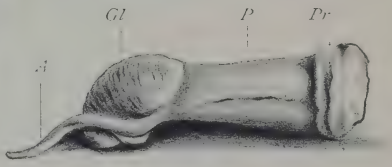


Fig. 5.

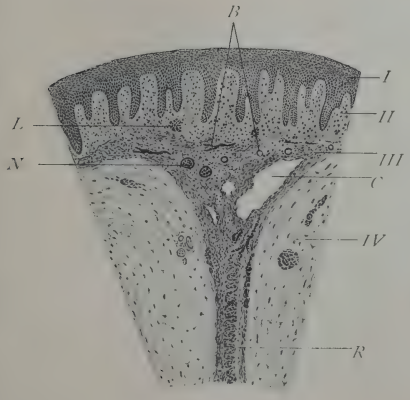


Fig. 3b.

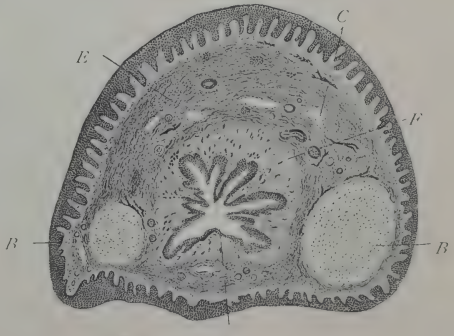


Fig. 6.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

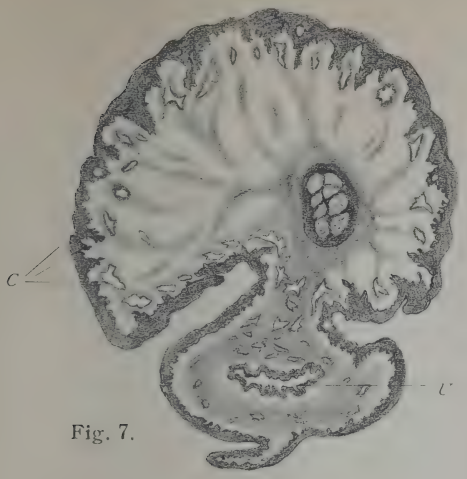


Fig. 7.

Fig. 13.

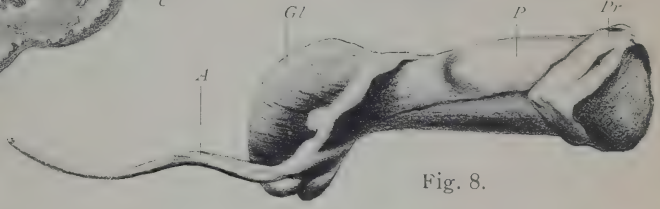


Fig. 8.

Fig. 9.

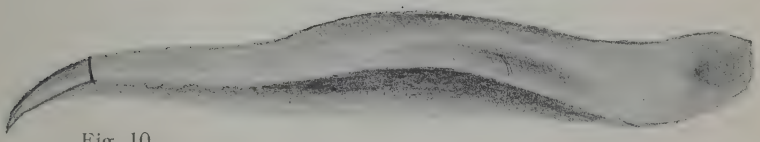


Fig. 10.

Fig. 11.

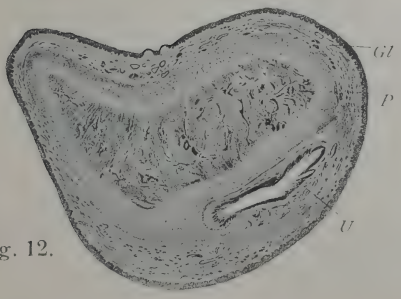


Fig. 12.

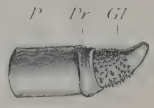


Fig. 14.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

VIII.

(Aus der medizinischen Klinik der tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Ueber die Folgen des Verschlusses der Gekrösarterien mit besonderer Berücksichtigung der Thrombose der Gekrösarterien beim Pferd.

Von

Prof. Dr. **J. Marek**.

(Mit 1 Figur im Text und 2 Abbildungen auf Tafel VII.)

Als ich vor mehr als 2 Jahren an die Versuche mit Unterbindung der Gekrösarterien herantrat, habe ich mir bloß den Nachweis zur Aufgabe gestellt, in welcher Art und Weise die Darmbewegungen durch die arterielle Anämie der Darmwand beeinflußt werden, um dadurch dann in die Symptomatologie der sogen. thrombotisch-embolischen Kolik der Pferde Einsicht zu bekommen. Da ich jedoch im Laufe meiner derartigen Versuche gefunden habe, daß die nach der Unterbindung der Gekrösarterien sich im Darm einstellenden Blutzirkulationsstörungen vielfach verschieden von denjenigen sind, die man nach dem heutigen Stand der Kenntnisse über die Folgen der Blutgefäßverstopfung hat erwarten können, entschloß ich mich zu der Vornahme systematischer, nach jeder Richtung hin Auskunft gebender Versuche an Hunden und Pferden bzw. an einem Esel. Die so gewonnenen Ergebnisse wurden zwar in der speziellen Pathologie und Therapie von Hutyra-Marek bereits in großen Zügen zusammengefaßt, trotzdem veranlaßte mich aber zur ausführlichen Veröffentlichung meiner Versuche der Umstand, daß ich die Versuche seither noch ergänzt hatte und daß neuerdings von einigen französischen Autoren die den Darm schädigende Wirkung der Thrombose der Gekrösarterien in Abrede gestellt wurde; außerdem ist aber die Frage auch von besonderem praktischem und wissenschaftlichem Interesse.

Geschichtliches.

Von älteren tierärztlichen Autoren (Hering, Gerlach, Davaine) wurde eine die Blutzirkulation des Darms störende Wirkung der Thrombose der Gekrösarterien verneint. Demgegenüber gelangte Bollinger auf Grund seiner sehr erschöpfenden Studien zu der Schlußfolgerung, daß 40—50 % der durch die Kolikerkrankungen der Pferde bedingten Todesfälle auf die beim Vorhandensein einer Thrombose in den Gekrösarterien entstehende hämorrhagische Infarzierung der Darmwand entfallen, und daß außerdem auch die Mehrzahl der in Heilung übergehenden Kolikfälle ebenfalls auf eine Gekrösarterienthrombose zu beziehen ist. Bollingers Ansicht wurde nachher — allerdings mit einer gewissen Einschränkung — allgemein angenommen. Neuerer Zeit haben jedoch Basset und Coquot die den Darm schädigende Fähigkeit der Gekrösarterienthrombose in Abrede gestellt und wird ihre Ansicht auch von Petit, Barrier und Moussu geteilt.

Seitdem durch eine diesbezügliche Veröffentlichung von Virchow die Verstopfung der Gekrösarterien beim Menschen bekannt geworden ist, wird der die Blutzirkulation des Darms störende Einfluß der Gekrösarterienthrombose von Menschenärzten allgemein anerkannt, nur hinsichtlich der Pathogenese der Zirkulationsstörungen gehen die Meinungen in der Menschenheilkunde auseinander. Im besonderen behauptet Cohn auf Grund seiner an Hunden und Kaninchen vorgenommenen Versuche, daß die in der Darmwand nach dem Verschluß der Gekrösarterien auftretende Hyperämie und serös-hämorrhagische Infiltration die Folge einer von den Kollateralen her stattfindenden Bluteinströmung ist und nicht infolge Rücklauf von venösem Blut zur Ausbildung gelangt, wie es von Litten und Cohnheim angenommen wird. Insbesondere führte Litten etwa 40 Versuche an Hunden in der Weise aus, daß er die vordere Gekrösarterie bzw. deren einzelne Aeste, außerdem aber auch die Art. coeliaca bzw. die Art. mesent. post., jede für sich, unterbunden hatte. Die dabei entstandene hämorrhagische Infarzierung der Darmwand führt nun der genannte Autor auf einen Rückfluß des venösen Blutes in die Kapillaren der undurchgängig gemachten Arterien zurück, in denen der Blutdruck bis auf Null gesunken sein soll. Da die hämorrhagische Infarzierung der Darmwand nach dem Verschluß der vorderen Gekrösarterie zur Ausbildung gelangt, trotzdem die letztere reichliche Anastomosen besitzt, wurde die vordere Gekrösarterie von Litten für „funktionelle Endarterie“ erklärt. Ebenso bringt auch Cohnheim den hämorrhagischen Infarkt des Darms mit dem Rückfluß von venösem Blut in ursächlichen Zusammenhang und stützt sich dabei auf seine u. a. auch an Hunden vorgenommenen Versuche, die ergaben, daß die Unterbindung einer einzigen Dünndarmarterie wirkungslos bleibt, wogegen die Umwandlung der betreffenden Arterie in eine „Endarterie“ dadurch, daß man vorher den Darm selbst und außerdem auch einige im Gekröse liegende Anastomosen unterbindet, zur Ausbildung einer hämorrhagischen Infarzierung der Darmwand führt. Panum betrachtet als Ursache der in der Darmwand nach dem Verschluss der Gekrösarterie entstehenden Blutstauung eine Druckerhöhung in der Pfortader, welche wiederum die Folge der sich einstellenden Darmlähmung und der Behinderung der Atmung durch den aufgeblähten Darm sein sollte. Tierärztlicherseits wird die Rückwirkung der Gekrösarterienthrombose auf den Darm von Bollinger,

Friedberger-Fröhner und Kitt so erklärt, daß der Verschluß einzelner Arterien eine vorübergehende arterielle Anämie und venöse Hyperämie, der Verschluß von mehreren mit einander benachbarten Arterien dagegen eine hämorrhagische Infarzierung des Darms nach sich zieht.

Auf die Darmbewegung soll der Verschluss der Gekrösarterien nach einigen Autoren (Panum, Cohn, Bollinger, Cadéac) von Anfang an lähmend, nach anderen (Friedberger-Fröhner, Kitt, Kader) dagegen anfänglich erregend und erst später lähmend wirken. Insbesondere machte Kader gelegentlich seiner an Hunden und Katzen angestellten Versuchen die Beobachtung, daß die zunächst lebhafteren Darmbewegungen alsbald träge zu werden beginnen und 4—5 Stunden nach der Unterbindung der Gekrösarterie aufhören.

A. Wirkung des Verschlusses der Gekrösarterien auf den Blutumlauf des Darms.

a) Versuche an Hunden.

1. Verschluß der Art. mesenterica ant.

Die Versuche wurden sowohl hier als auch in den weiter anzuführenden Fällen, wo kein anderes Verfahren angegeben ist, in der Weise ausgeführt, daß das mit Morphium narkotisierte Versuchstier in die Rückenlage gebracht, seine untere Bauchwand nach vorherigem Rasieren in ihrer ganzen Ausdehnung gründlich gereinigt und desinfiziert und nachher auf dieselbe ein mit entsprechend großer Oeffnung versehener, vorher durch Aufkochung sterilisierter Leinwandlappen mittelst Nähte befestigt wurde. Darauf folgte nun die Eröffnung der Bauchhöhle in der weißen Linie. Das Netz wurde nachher nach vorn geschoben und das Darmkonvolut mit der linken Hand von der linken Bauchwand her nach rechts gedrängt oder aber nötigenfalls ein Teil desselben aus der Bauchhöhle hervorgeholt und auf den der Bauchwand aufliegenden Leinwandlappen gelegt. Bei diesem Vorgehen wurde die ziemlich stark pulsierende vordere Gekrösarterie knapp vor der linken Nebenniere deutlich erkennbar. Nun konnte nach Abtrennung des Gekrösblattes mittelst einer entsprechend gekrümmten Pinzette ein stärkerer Faden um das Gefäß geführt und dann das letztere unterbunden werden. Uebrigens wurde die Arterie oft mitsamt dem sie überziehenden Gekrösblatt unterbunden. Danach wurden die allenfalls aus der Bauchhöhle hervorgeholten Darmschlingen zurückgelegt, das Netz nach rückwärts geschoben, die Wunde der Bauchwand — die Muskel- bzw. die Hautwunde gesondert — zusammengenäht und mit einer Kollodiumschicht überzogen, worauf in jenen Fällen, wo die Tiere schon nach höchstens einigen Stunden getötet werden sollten, bloß ein Baumwollebausch, sonst aber ein Verband gelegt wurde.

1. Versuch. $1^1/_2$ Stunden nach der Unterbindung Entleerung von dünnflüssigem Kot; von der 12. Stunde ab der Kot blutig. Häufiges Winseln und

Wechseln des Lagers, außerdem auch Würgen. Darmgeräusche bis ans Ende lebhaft. Tod nach 21 Stunden. Mäßige Darmaufblähung. Mit Ausnahme eines 12 cm langen Stückes des Zwölffingerdarms vom Magen ab und der aboralen größeren Hälfte des Colon descendens sowie des Mastdarms, die Darmwand, besonders aber die Schleimhaut desselben, dunkelrot, wobei die abnorme Färbung unter allmählicher Zunahme in einer Entfernung von 40 cm vom Pförtner ihren höchsten Grad erreicht, dann aber bis zum Colon ascendens unverändert bleibt, um dann nach rückwärts wiederum abzunehmen; dabei setzt die rote Färbung scharf gegen die normalen Darmabschnitte ab. Die Darmschleimhaut ist außerdem geschwollen und ihr Epithelüberzug zu einem schmutziggrauen Belag verwandelt. Darminhalt blutig. Gekrösvenen nicht stärker gefüllt.

2. Versuch. Nach Beendigung der Operation sofort Unruhe, Winseln. Von der 4. Stunde nach der Unterbindung ab Kot blutig. Bauchschmerzen auch noch nach 24 Stunden, trotz rasch fortschreitender Prostration. Tötung nach 25 Stunden. Befund wie im vorigen Fall.

3. Versuch. Kot schon $1^1/_2$ Stunden nach der Unterbindung mäßig, später aber bis ans Ende stark blutig. Von Anfang an Zeichen von Bauchschmerzen. Tötung nach $7^1/_4$ Stunden. Mit Ausnahme eines $7^1/_2$ cm langen Zwölffingerdarmstücks sowie der aboralen größeren Hälfte des Colon descendens und des Mastdarms sämtliche Darmabschnitte blutig infiltriert, wobei die rote Färbung gegen die normal aussehenden Darmteile ganz scharf absetzt und magenwärts in einer Ausdehnung von 25 cm, ebenso wie vom Blinddarm ab mastdarmwärts, viel intensiver ist als in den dazwischen liegenden Darmpartien. Der Epithelüberzug der Schleimhaut zu einem hellgrauen Belag verwandelt. Darminhalt blutig.

4. Versuch. Im Verlauf von $1^1/_2$ Stunden zweimalige Kotentleerung; nach $5^1/_2$ Stunden Kot blutig. Darmgeräusche lebhaft. Tötung nach 7 Stunden. Befund wie im vorigen Fall.

5. Versuch. Erscheinungen von Bauchschmerzen wie vorher; mehrmalige Entleerung von dünnbreiigem und nach 5 Stunden blutigem Kot. Tötung nach 7 Stunden. Gekrösvenen überall gleich gefüllt, Gekrösarterien dünn und nur sehr wenig Blut enthaltend. Darminhalt blutig. Der Zwölffingerdarm in einer Länge von 11 cm vom Pylorus ab normal, weiter aboralwärts jedoch in einer Ausdehnung von 8 cm stark geschwollen und dabei seine Schleimhaut fast schwarzrot gefärbt. Noch weiter analwärts nimmt die rote Färbung in einer Länge von etwa 10 cm allmählich ab, um dann in eine mehr hellrote, dabei aber dunkelrot punktierte Färbung überzugehen; von der Mitte des Dünndarms ab analwärts die Darmschleimhaut wiederum dunkelrot und geschwollen.

Histologischer Befund: In dem dunkelrot gefärbten Abschnitt des Zwölffingerdarms in den Arterien nur wenig Blut, während in den Venen sich eine der normalen gleichkommende Blutmenge befindet; die Kapillaren in der dem Darmlumen zugewandten Hälfte der Zotten stark erweitert und mit Blut gefüllt, in den übrigen Darmschichten dagegen keine Kapillaren unterscheidbar. In etwa zwei Dritteilen der Zotten fehlt die Kernfärbung, weiter bis zur Submucosa ist sie nur mangelhaft, in den übrigen Schichten dagegen anstandslos. An der Schleim-

hautoberfläche sowie in der Submucosa und in der Muskelschicht zahlreiche extravasierte rote Blutkörperchen. Die hellrot gefärbten Partien des Dünndarms lassen nur insofern einen Unterschied erkennen, als in denselben erweiterte Kapillaren nur innerhalb einiger Zotten, Blutungen aber gar nicht zu finden sind.

6. Versuch. Gleich nach der Operation Bauchschmerzen. Tötung nach $2^1/_2$ Stunden. Die Unterbindung fand unterhalb der Abgangsstelle der Art. ileocoecocolica und des Ramus duodenalis der vorderen Gekrösarterie statt. Gekrösvenen nicht stärker gefüllt. Darminhalt blutig. An einer Strecke von 18 cm vom Pylorus ab die Schleimhaut des Dünndarms normal, weiter jedoch in einer Länge von etwa 10 cm intensiv rot gefleckt und in einer Ausdehnung von weiteren 10 cm diffus lebhaft rot gefärbt. Die weiter analwärts folgenden mittleren Abschnitte des Jejunum wiederum nur von hellroten Flecken durchsetzt, während der hinterste, 15 cm lange Abschnitt desselben gleichmäßige lebhaft rote Farbe zeigt. Vom Hüftdarm ab keine Veränderung mehr. Auf der Schleimhautoberfläche des Dünndarms stellenweise ein grauweißer, leicht abstreifbarer Belag.

Histologischer Befund: Im dunkelrot gefärbten Darmabschnitt das Verhalten der Blutgefäße wie im vorigen Fall; im Gewebe der Darmzotten und an der Schleimhautoberfläche rote Blutkörperchen. Kernfärbung bis auf die Kuppe einiger Darmzotten anstandslos; der Epithelbelag fehlt überall.

7. Versuch. Tötung nach $^3/_4$ Stunden. 13 cm weit vom Pylorus erscheint die Schleimhaut eines 4 cm langen Darmabschnittes dunkelrot gefärbt, geschwollen, weiter analwärts aber in einer Länge von 12 cm allmählich heller rot; der nächstfolgende, 53 cm lange Dünndarmabschnitt sozusagen unverändert, nur etwas blasser als normal; der noch übrig bleibende Teil des Dünndarms bis zum Blinddarm wieder dunkelrot, blutig infiltriert, der Blind- und Dickdarm (mit Ausnahme der hinteren größeren Hälfte des Colon descendens) aber hellrot gefärbt.

8. Versuch. Unvollständiger Verschluß der vorderen Gekrösarterie bei einem kleinen Mopshund (bei der Sektion konnte durch die Arterie an deren Unterbindungsstelle eine etwa taubenfederdicke Sonde durchgeführt werden). 12 Stunden lang Bauchschmerzen, sodann aber dauernde Beruhigung. Keine Kotentleerung. Tötung nach 50 Stunden. Darm überall normal.

9. Versuch. 15, 35, 45 und 55 Min. nach der Unterbindung wurden im ganzen 70 ccm einer sterilen, körperwarmen, mit physiologischer Kochsalzlösung bereiteten konzentrierten Lösung von indigoschwefelsaurem Natrium in die Drosselvene eingespritzt. Tötung in 5 Min. nach der letzten Einspritzung. Darmserosa überall und ebenso auch die übrigen Organe gleichmäßig intensiv grünblau gefärbt; dagegen erscheint die Darmschleimhaut in den mittleren Dünndarmabschnitten gegenüber den anderen weniger stark gefärbt.

10. Versuch. $5^1/_2$ Stunden nach der Unterbindung intravenöse Einspritzung von 15 ccm einer 5proz. Lösung von indigoschwefelsaurem Natrium von derselben Beschaffenheit wie im vorigen Versuch. Tötung unmittelbar nach Beendigung der Einspritzung. Blutige Infiltration der Darmschleimhaut vom hinteren Ende des Zwölffingerdarms bis zur hinteren Hälfte des Colon desc.; die Darmserosa überall gleichmäßig intensiv grünblau gefärbt, ebenso auch die Schleimhaut der sonst unverändert gebliebenen Darmabschnitte, während die

Schleimhaut der blutig infiltrierten Darmpartien keine grünblaue Färbung erkennen läßt. Die zu den veränderten Darmabteilungen führenden Gekrösarterien enthalten nur ganz wenig grünblau gefärbtes Blut.

11. Versuch. $7^1/_4$ Stunden nach der Unterbindung intravenöse Einspritzung von gelöstem indigoschwefelsaurem Natrium wie im vorigen Versuch, wobei jedoch vorher eine etwa 30 cm länge Dünndarmschlinge aus der Bauchhöhle hervorgeholt und sowohl während als auch nach der Einspritzung unmittelbar beobachtet wurde. Während der 5 Minuten lang dauernden Einspritzung nahm die außerhalb der Bauchhöhle gelegene Darmschlinge die grünblaue Farbe des indigoschwefelsauren Natriums an. Sektionsbefund wie im vorigen Versuch.

2. Gleichzeitige Unterbindung der Art. und Vena mesent. anterior.

Das operative Vorgehen unterschied sich von jenem bei der Unterbindung der vorderen Gekrösarterie nur insofern, als unmittelbar nach der Unterbindung der letzterwähnten Arterie auch die in ihrer unmittelbaren Nähe wahrnehmbare vordere Gekrösvene zum Verschluß gebracht wurde.

12. Versuch. 4 Stunden lang nach der Operation Benommenheit und später Zeichen von Bauchschmerzen; 7 Stunden nach der Unterbindung Entleerung von blutig gefärbtem Kot. Von Anfang an lebhafte, doch nicht starke Darmgeräusche. Tod nach $7^1/_4$ Stunden. Darm mäßig gebläht, der Zwölffingerdarm in seinem hinteren Abschnitt, ebenso wie auch der Blind- und Grimmdarm blaß blaurot, die dazwischen liegenden Dünndarmschlingen dagegen dunkelblaurot verfärbt. Die den letzteren entsprechenden Gekrösvenen strotzend mit Blut gefüllt und ihre Umgebung mit Blutungen besetzt, die den blaß blaurot gefärbten Darmabschnitten zugehörigen Gekrösvenen dagegen normal weit und in ihrer Umgebung keine Blutungen. Die Wand der dunkel braunrot verfärbten Darmabteilungen erheblich verdickt und die Schleimhaut ebendaselbst intensiv schwarzrot. Die Schleimhaut der anderen oben genannten Darmschlingen hell blaurot verfärbt und kaum etwas geschwollen. Der sonst normale Magen enthält blutige Flüssigkeit und denselben Inhalt findet man auch im vorderen Abschnitt des Zwölffingerdarms, dessen Schleimhaut ebenfalls unverändert erscheint.

3. Gleichzeitige Unterbindung der Art. coeliaca sowie der Art. mesent. ant. und post.

Durch einen vom Schaufelknorpel bis zum Unterbauch reichenden Bauchschnitt wurde es ermöglicht, die Art. coelica und Art. mesent. ant., welche ziemlich nahe aneinander verlaufen, sowie vor der Teilungsstelle der Bauchaorta die Art. mesent. posterior während der Dauer von höchstens einer halben Stunde zu unterbinden.

13. Versuch. Nach Beendigung der Operation verhält sich das Tier eine zeitlang ruhig, seine ursprünglich subnormale Temperatur erhebt sich allmählich bis auf 37,4° C., während die Zahl der Pulse 50—60 pro Minute bleibt. Alsbald

Muskelzuckungen an verschiedenen Körperstellen. Das Tier bewegt die Hinterhand garnicht, während der Bewegung werden die Hinterfüße nachgeschleppt. Darmgeräusche bis ans Ende schwach, doch kontinuierlich. Tod unter Krämpfen nach 5 Stunden. Mit Ausnahme der hinteren Hälfte des Colon desc. und des Mastdarms die Darmserosa blaß rotgrau; Gekrösvenen nicht stärker gefüllt; Darminhalt graugelb; die Schleimhaut gelblich grau, ganz leicht abstreifbar, unter derselben ziemlich dicht nebeneinander gelagerte, hell blaurote, nicht scharf begrenzte Flecke bzw. Querstreifen. Im Colon desc. erscheint die Schleimhaut schwarzrot, geschwollen, im Mastdarm dagegen nur hellrot gefärbt, in unmittelbarer Nähe der Mastdarmöffnung aber normal. Die Serosa des Magens gegenüber derjenigen des Darms dunkler rotgrau verfärbt, die Schleimhaut hell blaurot und leicht abstreifbar. Leber etwas größer, braunrot, leicht zerreißbar. Milz normal.

14. **Versuch.** Nach dem Erwachen aus der Narkose Zeichen von Bauchschmerzen. Darmgeräusche selten. Nach 4 Stunden Entleerung von blutigem Kot und in der Folge ein dauerndes Hervorsickern von blutiger Flüssigkeit aus der Afteröffnung. Nach 12 Stunden Dyspnoe, Winseln, Erbrechen sowie Krampf der Halsmuskeln. Tod nach $13^3/_4$ Stunden. Sektionsbefund wie im vorigen Fall, mit der Abweichung jedoch, daß die Leber im Gegenteil sogar noch etwas verkleinert und die Bauchspeicheldrüse von Blutungen durchsetzt war.

4. Unterbindung von Rami jejunales (Dünndarmarterien).

Es wurde hierbei in der Weise vorgegangen, daß die im Gekröse des Dünndarms verlaufenden Arterien (s. Abb. 1, Taf. VII) in wechselnder Anzahl von den sie begleitenden Venen sorgfältig isoliert und erst dann unterbunden wurden. Die vordere Gekrösarterie blieb dabei frei.

15. **Versuch.** Verschluß von 5 benachbarten Rami jejunales. Nach Beendigung der Operation verhält sich der Hund eine zeitlang ruhig, winselt aber später zeitweise. Darmgeräusche anfänglich selten, später jedoch lebhaft bis kontinuierlich. Nach 18 Stunden wird festbreiiger, braun gefärbter Kot entleert. Tötung nach 20 Stunden. Der den unterbundenen Arterien entsprechende, 41 cm lange Dünndarmabschnitt in seiner mittleren Abteilung, und zwar außen in einer Länge von $13^1/_2$ cm, innen jedoch in einer Ausdehnung von 23 cm schwarzrot, stark geschwollen und außerdem seine Schleimhaut von einem fahlgelben Belag überzogen. Die schwarzrote Färbung geht sowohl magen- wie mastdarmwärts allmählich in die normale Färbung der Darmschleimhaut über. Darminhalt nicht nur innerhalb der dunkelrot verfärbten Darmschlinge, sondern auch noch eine Strecke dem Magen sowie auch dem Mastdarm zu mit Blut vermischt.

16. **Versuch.** Unterbindung wie im vorigen Versuch, doch wurde das den unterbundenen Arterien entsprechende Dünndarmstück außerhalb der Bauchhöhle belassen und nach teilweisem Verschluß der Bauchwunde die Morphiumnarkose auch für weiter unterhalten. Schon nach einer Stunde ist die Darmserosa merklich bläulich graurot verfärbt und nimmt diese Färbnng in der Folge allmählich an Intensität zu; dabei erscheinen die Gekrösvenen stärker gefüllt. Von der 5. Stunde an mäßige Blähung des Darmstückes. Tötung nach $7^1/_4$ Stunden.

Nur der mittlere, 31 cm lange Teil des Dünndarms im Gebiet der unterbundenen Arterien in der Weise verändert, daß sein magen- bzw. mastdarmwärts liegendes Ende schwarzrot und geschwollen, die dazwischen liegende mittlere Partie dagegen viel heller rot gefärbt und nur ganz wenig geschwollen erscheint.

17. Versuch. Unterbindung von 5 benachbarten Rami jejunales und 8 Minuten später intravenöse Einspritzung von 20 ccm einer konzentrierten Lösung von indigoschwefelsaurem Natrium während der Dauer von 10 Minuten, nachdem vorher der entsprechende Darmabschnitt außerhalb der Bauchhöhle ausgebreitet wurde. Schon kurz nach dem Beginn der Einspritzung nahm die außerhalb der Bauchhöhle beobachte Darmschlinge eine anfangs blaß grünblaue, allmählich aber immer intensiver werdende Färbung an, welche jedoch gegenüber derjenigen der benachbarten normalen Darmabschnitte merklich heller geblieben ist. Tötung unmittelbar nach Beendigung der Einspritzung (18 Min. nach der Unterbindung). Außer der Serosa auch die Schleimhaut des ausgeschalteten Darmstückes grünblau verfärbt, doch ist hier die Färbung deutlich heller als in den gesunden Darmabschnitten. In der Schleimhaut des ausgeschalteten Dünndarmteiles außerdem dunkelrote, auf Druck nicht verschwindende Flecke.

18. Versuch. Unterbindung von 4 benachbarten Rami jejunales. Eine der Arterien gab auch unterhalb der Unterbindungsstelle noch einen Seitenast ab, so daß die unterbundenen Arterien insgesamt 6 Anastomosebogen gebildet haben. Einen halben Tag hindurch nach der Operation bekundet der Hund Bauchschmerzen. Innentemperatur 38,8° C., Pulszahl 70. In der 6. Stunde Entleerung von normal gefärbtem Kot. Am folgenden Tage Temp. 40,0° C., Pulszahl 120; trotzdem erscheint das Tier ganz munter, frißt anstandslos und setzte einmal dünnbreiigen, braun gefärbten Kot ab. Am 3. Tage Temp. 40,4° C., Pulszahl 132; Abgeschlagenheit, Kotverhaltung und Appetitmangel. Tötung nach 69 Stunden. Das Gebiet der unterbundenen Arterien durch dicke fibrinöse Auflagerungen mit dem Netz verklebt; bei der sonst leicht vonstatten gehenden Lostrennung derselben löst sich die Serosa vom mittleren Abschnitt des entsprechenden Darmstückes ab. Den unterbundenen Arterien entspricht (bis zur Mitte des vor bzw. hinter dem Ausschaltungsgebiet gelegenen Anastomosebogens) ein 43 cm langes Darmstück, dessen Schleimhaut in dem magen- bzw. mastdarmwärts gelegenen, 6 bzw. 7 cm langen Endabschnitt hellrot erscheint, doch so, daß den gesund erscheinenden Darmabteilungen zu die rote Verfärbung allmählich an Intensität abnimmt und sich vorwiegend auf die große Krümmung beschränkt; übrigens hört die rote Verfärbung analwärts schon 2 cm vor der Mitte des entsprechenden Annstomosebogens auf. Zwischen diesen beiden Endstücken erscheint der nun übrig bleibende 28 cm lange Darmabschnitt in seiner mittleren, vom Serosaüberzug entblößten Partie im ganzen schmutzig fahlgelb, verdünnt und leicht zerreißlich, in seinem oralen bzw. aboralen, je 8 cm langen Teil aber beträchtlich verdickt, die Schleimhaut daselbst schmutzig fahlgelb, die Muskelschicht schwarzrot und der Serosaüberzug hellgrau gefärbt. Die Grenze der abnormalen Verfärbungen ist nirgends scharf abgesetzt.

19. Versuch. Unterbindung von 3 benachbarten Rami jejunales, die insgesamt 5 Anastomosenbogen gebildet haben. Gleich nach der Operation

Bauchschmerzen. Vom folgenden Tage ab erscheint der Hund munter, frißt gut, doch stieg seine Temperatur am 3. Tage auf 39,7° C., um dann aber wieder auf 38,8° C. abzufallen. Tötung nach 5 Tagen. Mäßiger fibrinöser Belag an der Unterbindungsstelle; Gekrösvenen nicht stärker gefüllt; Darminhalt von gelblicher Farbe; die Schleimhaut des 29 cm langen ausgeschalteten Darmabschnittes in einer Länge von 11 cm, welche der mittleren der unterbundenen Arterien entspricht, mäßig geschwollen und von dunkelroten, teilweise zusammenfließenden Flecken durchsetzt; der Epithelüberzug normal.

20. **Versuch.** Unterbindung von 2 benachbarten Rami jejunales, welche sich jedoch unterhalb der Unterbindungsstelle noch mehrmals teilten (s. Abb. 1) und infolgedessen insgesamt 6 Anastomosebogen gebildet haben. Kurz nach der Unterbindung zweimalige Kotentleerung und außerdem Zeichen von Bauchschmerzen. Weitere Kotentleerung nach 15 und 19 Stunden; der Kot nicht blutig. Appetitlosigkeit und am 2. Tage Erbrechen. Tod nach 39 Stunden. Der den unterbundenen Arterien entsprechende 35 cm lange Darmabschnitt an vier Stellen perforiert (demzufolge allgemeine Bauchfellentzündung) und schwarzrot verfärbt, seine Wand verdickt; die Oberfläche der ebenfalls in schwarzroter Farbe sich zeigenden Schleimhaut dunkel fahlgelb. Darminhalt blutig.

21.—25. **Versuch.** Unterbindung von 2 benachbarten Rami jejunales, die insgesamt nur 3 bzw. 4 Anastomosebogen gebildet haben.

In dem ersten Fall Tötung des Versuchstiers nach $^3/_4$ Stunden. Die mittlere Partie des entsprechenden Darmstückes vollkommen normal, in seinem magenwärts gelegenen Anfangsteil (von der Mitte des der proximalen Arterie entsprechenden Anastomosebogens ab) aber die Schleimhaut lebhaft gerötet und von dunkelroten Flecken durchsetzt, in seinem Endteil dagegen nur hellrot gefärbt und spärliche dunkelrote Flecke enthaltend. Epithelüberzug normal.

In dem zweiten Versuch, wo die Tötung des Tieres nach $1^1/_2$ Stunden erfolgt war, besteht nur insofern ein Unterschied hinsichtlich des Sektionsbefundes, als die Schleimhaut sowohl im Anfangs- als auch im Endabschnitt des entsprechenden Darmstückes stark geschwollen und viel dichter dunkelrot gefleckt erscheint, dabei aber auch in dem mittleren Teil eine hellrote Färbung und einige dunkler gefärbte Flecke erkennen läßt. Epithelüberzug normal.

In dem dritten Fall Tötung des Versuchstieres nach $15^1/_2$ Stunden, nachdem dasselbe in der 8. Stunde blutigen Kot entleert hatte. In einer Ausdehnung von etwa 3 cm nach innen zu von der Mitte des proximalen und distalen Anastomosebogens, welche die unterbundenen Arterien mit den benachbarten verbinden, das entsprechende Darmstück normal, der zwischen diesen Endstücken gelegene mittlere Teil aber in seiner Schleimhautschicht mit kleinen dunkelroten Flecken besetzt. Darminhalt normal.

In dem vierten Fall eine zeitlang nach der Unterbindung Bauchschmerzen, wie in den vorigen Fällen, danach aber erscheint das Tier tagelang vollkommen gesund.

26.—28. **Versuch.** Unterbindung von einem Ramus jejunalis und Tötung des Versuchstieres nach $^3/_4$, 3 bzw. $24^1/_2$ Stunden. Weder im Leben der Tiere noch bei der Obduktion derselben wurden irgendwelche Krankheitserscheinungen wahrgenommen.

5. Unterbindung einzelner aus dem Anastomosebogen abgehender Arterienäste.

Die diesbezüglichen Versuche wurden bei solchen Hunden, deren eine oder zwei Dünndarmarterien unterbunden wurden, in der Weise ausgeführt, daß an einer anderen, von den unterbundenen Rami jejunales durch das Gebiet von vielen Arterien getrennten Stelle zugleich auch ein aus einem Anastomosebogen abgehender Arterienast (s. Abb. 1d, Taf. VII) unterbunden wurde.

29.—34. Versuch. Tötung der Versuchstiere nach $^3/_4$, 3, $7^1/_4$, $15^1/_2$, $24^1/_2$ bzw. nach 39 Stunden. In dem etwa 1—2 cm langen, dem Gebiet des unterbundenen Arterienastes angehörenden Darmstück wurden keine krankhaften Erscheinungen wahrgenommen.

6. Unterbindung der Art. mesent. ant. nebst dem ersten und dem letzten, dem Gebiet von fünf Rami jejunales angehörenden Anastomosebogen.

Die betreffenden Anastomosebogen wurden nach sorgfältiger Isolierung unmittelbar vor der Unterbindung der vorderen Gekrösarterie undurchgängig gemacht.

35. Versuch. Nach Beendigung der Operation Darmgeräusche lebhaft; es wird wiederholt blutiger Kot entleert. Tod nach 18 Stunden. Blutige Infiltration im ganzen Gebiet der vorderen Gekrösarterie, die jedoch in dem zwischen den unterbundenen Anastomosebogen liegenden Darmabschnitt merklich weniger intensiv ausgebildet erscheint.

36. Versuch. Eine Abweichung hinsichtlich der Versuchsanordnung gegenüber dem vorigen Versuch nur insofern, als außer den zwei Anastomosebogen auch die im Gekröse zentral- sowie darmwärts liegenden kleinen arteriellen und venösen Gefäßanastomosen mitsamt den Gekrösblättern unterbunden wurden, die Rami jejunales aber, ebenso wie im vorigen Versuch, durchgängig geblieben sind. Auch wurde außerdem das Darmrohr an je einer den zwei unterbundenen Anastomosebogen entsprechenden Stelle durchgeschnitten und darauf, um das Geraten von Darminhalt in die Bauchhöhle zu verhindern, an seinen so entstandenen vier offenen Enden durch das Anbinden von Kautschukkappen, wie sie zum Verschluß von Eprouvetten gebraucht werden, luftdicht verschlossen. Tötung nach 7 Stunden. Befund wie im vorigen Versuch.

7. Unterbindung der Art. mesent. ant., einiger Rami jejunales und sämtlicher oraler und aboraler, im Gekröse verlaufender Anastomosen der letzteren.

Das Verfahren bestand darin, daß im Gebiet von mehreren benachbarten Rami jejunales der vorderste und hinterste von den durch dieselben gebildeten Anastomosebogen sorgfältig von dem entsprechenden

venösen Bogen isoliert und unterbunden, und darauf von dieser Stelle aus das Gekrösblatt sowohl der Gekröswurzel als auch dem Darm zu mittelst Nähte derart unterbunden wurde, daß kein Teil desselben freigeblieben ist. Nachher wurden die betreffenden Rami jejunales oder nur die erste und die letzte derselben von den sie begleitenden Venen isoliert und zur Unterbindung vorbereitet. Als nun die Art. mesent. ant. unterbunden wurde, konnten unmittelbar danach auch die Rami jejunales undurchgängig gemacht werden.

37. Versuch. Zwischen den unterbundenen zwei Anastomosebogen befindet sich ein 77 cm langer Dünndarmabschnitt. Kurz nach der Unterbindung Bauchschmerzen. Darmgeräusche anfänglich träge, späterhin jedoch lebhaft. Tod nach 15 Stunden. Mit Ausnahme des durch die unterbundenen zwei Anastomosebogen begrenzten Darmabschnittes der Darm im ganzen Gebiet der vorderen Gekrösarterie in der Weise verändert, daß seine Wand im ganzen geschwollen und seine Schleimhaut dunkelrot verfärbt, der Epithelbelag der letzteren aber fahlgelb erscheint und sich leicht abstreifen läßt. Die dunkelrote Verfärbung der Schleimhaut läßt sich 3 cm weit auch noch in das durch die unterbundenen zwei Anastomosebogen begrenzte Gebiet verfolgen, während der dazwischen liegende 71 cm lange Darmabschnitt blaß gelblichgrau, stellenweise jedoch von bläulich grauroten, nicht scharf begrenzten Flecken durchsetzt, außerdem aber eigentümlich welk erscheint und sich ganz leicht abstreifen läßt. Die Gekrösvenen nirgends stärker gefüllt.

38. Versuch. Verfahren wie im vorigen Versuch. Tötung des Versuchstiers nach $8^3/_4$ Stunden. Befund im großen ganzen ähnlich wie im vorigen Versuch, nur nimmt die blutige Infiltration gegen den in oraler Richtung unterbundenen Anastomosebogen an Intensität allmählich ab, während dieselbe hinter dem aboralen Anastomosebogen am schwersten erscheint, im Dickdarm aber nur geringgradig ist.

39. Versuch. Nach Beendigung der Unterbindungen wurde der durch die unterbundenen zwei Anastomosebogen begrenzte 30 cm lange Darmabschnitt mit den benachbarten Darmschlingen außerhalb der Bauchhöhle belassen und von der 8. Minute ab in der Dauer von 6 Minuten insgesamt 10 ccm einer konzentrierten Lösung von indigoschwefelsaurem Natrium in die Drosselvene des 3 kg schweren Hundes eingespritzt. Kurz nach dem Beginn der Einspritzung nahm zunächst die Bindehaut sowie die Maulschleimhaut und alsbald auch die außerhalb der unterbundenen Anastomosebogen gelegene Darmschlinge eine immer intensiver werdende grünblaue Farbe an, während das durch die unterbundenen Anastomosebogen begrenzte Darmstück nicht einmal eine Spur solcher Verfärbung zu erkennen gab. Eine weitere Einspritzung von 5 ccm der genannten Lösung nach 19 Minuten änderte an der Sache gar nichts. Tötung nach 25 Minuten nach der Unterbindung. Die Schleimhaut des durch die unterbundenen zwei Anastomosebogen begrenzten 30 cm langen Darmstückes bläulich rotgrau gefärbt und von dunkelroten Flecken durchsetzt, doch ohne Spur einer vom indigoschwefelsauren Natrium herrührenden Verfärbung. Die übrigen Darmteile im Gebiet der vorderen Gekrösarterie grünblau verfärbt und dunkelrot gefleckt, wobei die dem Magen bzw. Mastdarm näher gelegenen Darmabschnitte viel intensiver grünblau erscheinen, dafür aber um so weniger dunkelrote Flecke wahrnehmen lassen.

8. Unterbindung von Rami jejunales und sämtlicher Anastomosen derselben.

Vor der Unterbindung einer oder mehrerer Dünndarmarterien wurden die oralen und aboralen Anastomosen in derselben Weise undurchgängig gemacht, wie in den unter 7. angeführten Versuchen. In den meisten Fällen wurde außerdem auch das Darmrohr an zwei, den unterbundenen Anastomosen entsprechenden Stellen mit je einem Band oder Faden fest unterbunden oder aber durchgeschnitten und an diesen Stellen durch Anbinden von Kautschukkappen gegen die Bauchhöhle luftdicht abgeschlossen.

40. Versuch. Unterbindung von 4 benachbarten Rami jejunales und den oralen und aboralen Anastomosen derselben, wobei jedoch die in der Darmwand gelegenen Anastomosen frei geblieben sind. Tötung nach $9^1/_4$ Stunden. Die den unterbundenen Rami jejunales entsprechenden Venen nicht stärker gefüllt, der Serosaüberzug des entsprechenden Darmstückes blaß blaugrau verfärbt, die Schleimhaut desselben dagegen an zwei $2^1/_2$ bzw. 3 cm langen Stellen, welche in der Höhe der unterbundenen Anastomosebogen sich befinden, geschwollen und schwarzrot gefärbt, während die dazwischen liegende mittlere Partie gelblichgrau und mit einigen bläulich rotgrau gefärbten Flecken besetzt erscheint und sich leicht abstreifen läßt.

41. Versuch. Derselbe weicht vom vorigen nur insofern ab, als in der Höhe der unterbundenen Anastomosen der Darm durchgeschnitten und durch Kautschukkappen gegen die Bauchhöhle abgeschlossen wurde. Tötung nach $7^1/_4$ Stunden. Die entsprechenden Venen gegenüber den übrigen Gekrösvenen weniger gefüllt, das entsprechende Darmstück mäßig aufgebläht, blaß, seine Wand verdünnt und welk; Darminhalt weißlich, breiartig; die Schleimhaut fast ganz weiß, leicht abstreifbar, in derselben hier und da bläulich graurot erscheinende Flecke.

42. Versuch. Unterbindung von 2 benachbarten Rami jejunales und ihren Anastomosen. Die zwei Arterien bildeten insgesamt 10 Anastomosebogen. Verfahren wie im Versuch 41. Tötung nach 8 Stunden. Sektionsbefund wie im vorigen Versuch.

Histologischer Befund im anämischen Darmstück: In den Arterien nur eine geringe, in den Venen dagegen etwa die normale Blutmenge; Kapillaren nicht unterscheidbar; in der dem Darmlumen zugewendeten größeren Hälfte der Darmzotten keine Kernfärbung, während die übrigen Schichten anstandslos gefärbt erscheinen.

43.—48. Versuch. Unterbindung von einem Ramus jejunalis mitsamt seinen oralen und aboralen Anastomosen. In zwei Fällen sorgfältige Isolierung jener zwei Anastomosebogen, in welche die für die Unterbindung bestimmte Dünndarmarterie ausläuft und sodann Unterbindung der übrigen, im Gekröse liegenden kleinen Anastomosen sowohl der Gekröswurzel als auch dem Darmrohr zu. Hierauf Durchtrennung des Darmrohrs an zwei, den unterbundenen Anastomosen entsprechenden Stellen und Anbringen von Kautschukkappen.

Schließlich die Unterbindung der schon vorher von der Vene isolierten Dünndarmarterie. Tötung nach 8 Stunden. Die entsprechende Gekrösvene nicht stärker gefüllt, in einem Fall aber in der Höhe der Unterbindung durch einen Thrombus ausgefüllt. Der Inhalt des entsprechenden Darmstückes gelblichgrau, dünnbreiig, die Schleimhaut daselbst blaß, läßt aber dabei zerstreut liegende, bläulich graurot erscheinende, bis $^1/_2$ cm breite, quer gerichtete Flecke erkennen, welche an die Kadaverflecke erinnern; die Schleimhaut leicht abstreifbar.

Histologischer Befund in dem mit Venenthrombose vergesellschafteten Fall: In allen Schichten des Darms erweiterte und viel Blut enthaltende Venen; Arterien nur wenig Blut enthaltend; Kapillaren nicht unterscheidbar; in den Darmzotten keine Kernfärbung.

In zwei weiteren Fällen wurde der Darm nicht durchschnitten, sondern an den betreffenden zwei Stellen einfach unterbunden. Tötung nach $6^1/_2$ bzw. $8^3/_4$ Stunden. In einem dieser Fälle unterscheidet sich der Sektionsbefund nur insofern vom vorigen, daß nach innen zu von der einen Unterbindungsstelle die Darmschleimhaut in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ cm bläulich rotgrau gefärbt erscheint. In dem zweiten Fall jedoch, wo an der Unterbindungsstelle nachträglich ein Auseinanderweichen der Muskelschicht erfolgt war und demzufolge die in der Darmwand gelegenen Gefäßanastomosen vom Druck befreit wurden, kam es zur Ausbildung einer mäßigen blutigen Infiltration des Darms.

In dem fünften Fall erfolgte die Unterbindung des Darmrohrs in der Weise, daß in die Ligatur auch die Anastomosebogen mit den darunter gelegenen Gefäßen einbezogen wurden. Tötung nach 8 Stunden. Mäßige blutige Infiltration des Darms.

Als endlich im sechsten Fall das Verfahren dahin abgeändert wurde, daß der Darm frei gelassen und außer den im Gekröse verlaufenden Anastomosen nur die in der Darmwand nahe dem Gekrösansatz gelegenen, etwas größeren Anastomosen unterbunden wurden, zeigte der im ganzen nur $2^1/_2$ cm lange Darmabschnitt, als der Hund nach $7^1/_2$ Stunden getötet wurde, eine gut ausgebildete blutige Infiltration.

9. Unterbindung eines Ramus jejunalis, der diesem entsprechenden Vene und der den beiden zugehörigen Anastomosen.

Ein Unterschied hinsichtlich der Versuchsanordnung bestand gegenüber den unter 8. angeführten Versuchen nur insofern, als nach der Unterbindung sämtlicher arterieller ebenso wie venöser Anastomosen zum Schluß auch der Ramus jejunalis mit der ihn begleitenden Vene gleichzeitig unterbunden wurde.

49. Versuch. Der Unterbindung der Anastomosen im Gekröse folgte das Durchschneiden des Darms an zwei Stellen und das Anbinden von Kautschukkappen auf die freien Darmenden. Hierauf Unterbindung der Dünndarmarterie mit der Vene, so daß dadurch das betreffende $7^1/_2$ cm lange Darmstück vollständig aus der Blutzirkulation ausgeschaltet wurde. Tötung nach 8 Stunden. Die unterbundene Dünndarmvene ebenso wie ihre kleineren Aeste gegenüber den übrigen Darmvenen merklich stärker gefüllt; die Darmserosa ebendaselbst etwas dunkler

gefärbt als diejenige der benachbarten Darmteile; der Darminhalt gelblichgrau, dünnbreiig; die Schleimhaut hell rotgrau mit zahlreichen dunkler gefärbten Flecken, ganz leicht abstreifbar.

50. Versuch. Im Gegensatz zum vorigen Versuch wurde der Darm nicht durchgetrennt, sondern mitsamt den Anastomosebogen mit je einem Kautschukschlauch an zwei Stellen unterbunden. Tötung nach $7^1/_2$ Stunden. Die unterbundene Gekrösvene nicht stärker gefüllt; der Inhalt des entsprechenden Darmstücks blutig und die Schleimhaut intensiv blaurot verfärbt. An den zwei Unterbindungsstellen erfolgte ein Auseinanderweichen der Muskel- und Schleimhautschicht, so daß der Zusammenhang lediglich durch die Serosa aufrecht erhalten wird; unter der letzteren mit Blut gefüllte Gefäße zu sehen.

Histologischer Befund: In allen Schichten des Darms, doch vorwiegend in der Submucosa, dicht nebeneinander erweiterte und mit Blut gefüllte Venen, in den Zotten außerdem auch auffallend erweiterte Kapillaren. Kernfärbung der Darmzotten nur stellenweise mangelhaft.

b) Versuche an Pferden.

Die Laparotomie kam stets in Chloralhydrat- bzw. Chloralhydrat- und Chloroformnarkose unter aseptischen Kautelen zur Ausführung. Es wurde nämlich die Bauchwand vorher rasiert, sodann gründlich gewaschen und sterilisiert, dann aber auf dieselbe ein steriler Leinwandlappen, der vorher mit einer entsprechend großen Oeffnung versehen worden war, mittelst Nähte befestigt. Die zur Unterbindung bestimmten Organteile wurden bloß in die Bauchwunde, nicht aber außerhalb derselben hervorgezogen. Nach der Unterbindung wurde die Muskel- und die Hautwunde gesondert vereinigt, auf dieselbe eine Kollodiumschicht aufgetragen und schließlich ein Verband angebracht. Die Ausführung einiger dieser Operationen verdanke ich übrigens der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Plósz.

1. Verschluß der Art. ileocoecocolica und einiger Art. jejunales.

51. Versuch. Bei einem $4^1/_2$ Jahre alten Pferde wurde durch die in der linken Flanke angelegte Oeffnung eine längere Kompressionszange mit Stellhaken in die Bauchhöhle eingeführt und mit derselben die vordere Gekröswurzel mitsamt der Arterien möglichst nahe der Bauchaorta vollständig zusammengedrückt. Die Zange wurde selbstverständlich in der Bauchhöhle belassen. Vorschriftsmäßige Vereinigung der Bauchwunde und danach Verband.

Schon einige Minuten nach der Unterbindung beginnt das noch in Fesseln liegende Pferd unruhig zu werden. Die Darmgeräusche kontinuierlich. Nach dem Aufstehen wiederholtes Wälzen; $^3/_4$ Stunden nach der Arterienkompression Kotabsatz. Pulszahl 50 pro Minute.

Nach 1 Stunde schaut sich das Pferd häufig nach dem Bauch um und trippelt hin und her; Darmgeräusche 12 pro Minute, dabei stark, klingend und

gedehnt; Abgang von breiigem Kot und von Darmgasen; Innentemperatur 37,2° C., Pulszahl 60.

Während der nächstfolgenden Stunde starke und in kurzen Zwischenzeiten sich wiederholende Unruhe, wobei das Tier sich zeitweise in die Bauchwand beißt; Darmgeräusche zeitweise seltener, dann aber wiederum lebhafter; wiederholter Abgang von Darmgasen und 2 Stunden nach der Arterienkompression Entleerung von Kotballen in ziemlich großer Menge; allmähliches Ansteigen der Pulszahl auf 70.

Nach $2^1/_2$ Stunden Mastdarmexploration, wobei das Vorhandensein von Kotballen im Mastdarm und außerdem eine geringgradige Aufblähung der linken Grimmdarmlagen nachgewiesen werden kann. Darmgeräusche kontinuierlich; Pulszahl 72.

Nach 3 Stunden Kotabsatz; Darmgeräusche kontinuierlich; Pulszahl 76. Subkutane Injektion von 0,3 ccm Morphium behufs Herabsetzung der allzu starken Bauchschmerzen; darauf Beruhigung für kurze Zeit.

Nach $3^1/_2$ Stunden von neuem große Unruhe und häufige Einnahme der hundesitzigen Stellung. Allmähliches Ansteigen der Pulszahl von 80 auf 100 und später auf 120. Darmgeräusche selten. Innentemperatur 37,9° C.

In der 4.—9. Stunde Unruhe unverändert hochgradig. Allmähliches Ansteigen der Innentemperatur auf 39,4—40,0° C. und der Pulszahl auf 140; zugleich auch die Atemzüge frequent (32—80) und oberflächlich. Schweißausbruch. Darmgeräusche selten.

Tötung nach 10 Stunden in einem Zustand, welcher auf einen baldigen Tod schließen ließ.

Sektionsbefund: In der Bauchhöhle eine größere Menge rötlicher seröser Flüssigkeit. Der Serosaüberzug der Beckenkrümmung des Grimmdarms sowie das Gekröse gerötet, die Serosa des Hüftdarms und des aboralen Abschnittes des Leerdarms dagegen hell bläulichrot gefärbt. Die Gekrösvenen des Dünndarms treten deutlich hervor. Der Inhalt des Mast- und des Grimmdarms sowie die Schleimhaut derselben normal, die Schleimhaut des Blinddarms jedoch etwas bläulich graurot verfärbt, leicht abstreifbar und unter derselben Blutungen. Im Hüftdarm und in einem etwa 3 m langen Abschnitt des Leerdarms schokoladefarbene Flüssigkeit, die Schleimhaut ebendaselbst hell graurot verfärbt, wobei die Grenze gegen die gesunden Darmabschnitte nicht scharf absetzt. Durch die Kompressionszange wurden die Art. ileocoecocolica und drei Art. jejunales vollständig undurchgängig gemacht, während die übrigen Arterien sowie sämtliche Venen frei geblieben sind. Im Anfangsabschnitt der Art. colica dors. ein mit dem Längendurchmesser des Blutgefäßes parallel verlaufender, höchstens 1 mm dicker, länglicher und wandständiger Thrombus.

2. Gleichzeitige Unterbindung der Art. colica dorsalis und der Art. colica ventralis.

52. Versuch. Bei einem Esel, dessen Bauchhöhle eine größere Menge seröser Flüssigkeit enthielt, wurde unmittelbar unter dem rechten Rippenbogen die Bauchhöhle eröffnet und danach die mediale, das Gekröse tragende Wand der rechten Grimmdarmlagen mit den Blutgefäßen in die Bauchwunde hervorgezogen,

was durch die Einführung der Hand zwischen dem Blinddarm und der rechten unteren Grimmdarmlage gegen die Mitte der Bauchhöhle um so leichter gelungen ist, als die an der medialen Fläche der Grimmdarmlagen nahe aneinander liegenden zwei Grimmdarmarterien sich leicht durch ihre ziemlich starke Pulsation der tastenden Hand zu erkennen geben. In einer Zeitdauer von einigen Minuten konnten dann die beiden Arterien unterbunden werden.

Nach vorschriftsmäßiger Vereinigung der Bauchwunde, was eine halbe Stunde in Anspruch nahm, stand das Tier auf und bekundete durch häufiges Ausschlagen sowie Umsehen nach dem Leib Bauchschmerzen, verzehrte jedoch trotzdem den ihm vorgelegten Hafer. Innentemperatur 38,0, Pulszahl 60.

Im weiteren Verlauf Zunahme der Unruheerscheinungen, häufiges Niederlegen, Stöhnen und Beißen in die Bauchwand. Nach $2^3/_4$ Stunden Innentemperatur 38,2, Pulszahl 56; Kotabsatz. Nach $3^1/_4$ Stunden wiederum Kotentleerung.

Die Unruheerscheinungen dauern mit nur kurzdauernden Unterbrechungen $14^3/_4$ Stunden lang unverändert fort, wobei in der 6. bzw. 12. Stunde Kotabsatz beobachtet wird.

Nach $14^3/_4$ Stunden Ansteigen der Innentemperatur auf 39,3 und der Pulszahl auf 74 pro Min. Zugleich tritt Beruhigung, damit aber auch Abgeschlagenheit des Tieres ein, während die Freßlust unterdrückt erscheint.

Nach 18 Stunden Temperatur 39,8, Pulszahl 96; Entleerung mit Schleim bedeckter Kotballen.

Bis zur 36. Stunde bleibt der Zustand so ziemlich unverändert, dann aber von neuem mäßige Unruhe und dabei Kotabsatz. Temp. 39,0, Pulszahl 80.

Tod nach $37^3/_4$ Stunden.

Sektionsbefund: In der Bauchhöhle Transsudat; beide Grimmdarmarterien im mittleren Teil der rechten Grimmdarmlagen vollkommen undurchgängig; an derselben Stelle und in unmittelbarer Umgebung derselben das Grimmdarmgekröse von Blutungen durchsetzt. Die Wand der beiden Grimmdarmlagen von der Stelle der Unterbindung bis zur Beckenkrümmung derselben welk, leicht zerreißbar und blaß, was insbesondere an der Schleimhaut ins Auge fällt. In den sonst mäßig geblähten Grimmdarmlagen etwas konsistenterer, nicht blutig gefärbter Inhalt.

53. Versuch. Bei einem alten Pferde wurden die beiden Grimmdarmarterien in derselben Weise unterbunden wie im Versuch 52. Schon während der halben Stunde, welche zwischen der Unterbindung und der Vereinigung der Wundränder verflossen war, wiederholte Unruheerscheinungen. Trotzdem wird nach dem Aufstehen der vorgelegte Hafer aufgenommen (das Pferd erhielt einen Tag vor der Operation kein Futter), das Heu jedoch stehen gelassen. Kotabsatz. Innentemp. 37,3, Pulszahl 50, Atmungszahl 18.

Nach 1 Stunde legt sich das Pferd nieder und stöhnt dann eine zeitlang, bleibt aber später ruhig liegen, wobei wiederholt Abgang von Darmgasen beobachtet wird.

Nach $1^1/_2$ Stunden erhebt sich das Tier zu wiederholten Malen vom Lager und stöhnt dabei.

Nach $1^3/_4$ Stunden steht das Pferd auf und scharrt mit den Vorderfüßen; Temp. 37,8, Pulszahl 46, Atmungszahl 26.

Nach 3 Stunden legt sich das Tier nieder und stöhnt oft, macht außerdem aber auch zappelnde Bewegungen mit den Füßen; Muskelzittern in der Nachhand; wiederholte Versuche zum Aufstehen.

Nach $3^1/_2$ Stunden Zunahme der Unruheerscheinungen, wobei das am Boden liegende Tier zu wiederholten Malen den Kopf erhebt.

Nach $3^3/_4$ Stunden Temp. 38,4, Pulszahl 44, Atmungszahl 20; links über dem Bauch pro Minute fünf schwache, klingende Darmgeräusche zu hören.

Nach $4^1/_4$ Stunden fast ununterbrochene Unruheerscheinungen und allgemeines Muskelzittern.

Nach $4^3/_4$ Stunden subkutane Injektion von 0,50 g Morphium, was einen Nachlaß der Unruheerscheinungen für die Dauer einiger Viertelstunden zur Folge hat. Temp. 38,2, Pulszahl 48.

Nach $5^3/_4$ Stunden von neuem starke Unruhe und außerdem allgemeiner Schweißausbruch. Temp. 37,4, Pulszahl 56, der Puls übrigens arythmisch und aussetzend.

Nach $6^1/_2$ Stunden zum 2. Male eine Morphiuminjektion, doch ohne Erfolg.

Nach $6^3/_4$ Stunden Temp. 37,9, Pulszahl 60, Atemzahl 38.

Nach $8^1/_4$ Stunden Tod.

Sektionsbefund: Die Bauchwunde zeigt nichts Abnormes; das Bauchfell in der unmittelbaren Umgebung der Bauchwunde etwa handtellerbreit gerötet, sonst aber normal. Die obere und die untere Grimmdarmarterie, 34 cm weit von der Ausgangsstelle der vorderen Gekrösarterie, vollständig unterbunden; dabei die obere Grimmdarmarterie sonst normal, die untere jedoch an drei je 10 cm von einander entfernten Stellen erweitert, und zwar so, daß die eine Erweiterung oberhalb, die anderen zwei dagegen unterhalb der Unterbindungsstelle sich befinden. Die Innenfläche der Aneurysmen ist zum Teil mit wandständigem, Sklerostomenlarven beherbergendem Thrombus bedeckt. Die Art. ileocoecocolica enthält in der Gegend der Ursprungsstelle des Ramus iliacus und der beiden Blinddarmarterien ebenfalls Thromben, die jedoch den Zugang zu den genannten Arterienästen nicht verschlossen haben.

Das Grimmdarmgekröse von der Unterbindungsstelle bis zur Beckenkrümmung, entlang der unteren Lage in merklich höherem Grade, blutig infiltriert und demzufolge geschwollen. Durch die Serosa der Grimmdarmlagen schimmern stärker gefüllte Venen durch, doch sind solche auch im Gekröse des sonst unversehrten Dünndarms zu sehen. Die obere Grimmdarmlage erscheint peripheriewärts von der Unterbindungsstelle im ganzen bläulich rotgrau gefärbt und sticht von den gesunden Darmabschnitten nur unerheblich durch ihre Färbung ab. Demgegenüber läßt die untere Grimmdarmlage eine dunkel blaurote Verfärbung erkennen. Uebrigens sind beide Grimmdarmlagen mäßig aufgebläht. Die Schleimhaut der oberen Grimmdarmlage erscheint in einer Ausdehnung von etwa 30 cm von der Unterbindungsstelle ab eigentümlich braun verfärbt, und geht diese Färbung gegen die magenähnliche Erweiterung mit scharfer, doch keine gerade Linie bildender Grenze in die normale Farbe über, während der Beckenkrümmung zu eine zunächst graurote, weiterhin aber eine blasse Verfärbung zu sehen ist, welch letztere sich bis zur Mitte der Beckenkrümmung verfolgen läßt. Dabei läßt sich die veränderte Schleimhaut der oberen Lage leicht abstreifen. Die Schleimhaut der unteren

Grimmdarmlage zeigt bis zu einer Entfernung von 45 cm vom Blinddarm ab ein ganz normales Verhalten, von der Unterbindungsstelle peripheriewärts sind aber in derselben in allmählich dichterer Lagerung Blutungsflecke wahrnehmbar, welch letztere im Gebiet der Quer- bzw. linken Grimmdarmlage in eine gleichmäßig dunkelrote Farbe zusammenfließen. Dabei erscheint die Schleimhaut mäßig geschwollen und läßt sich ebenfalls leicht abstreifen. Darminhalt normal.

54. Versuch. $4^1/_2$jähr., kräftig gebaute Stute schweren Schlages, die vorher während einer 4 Monate lang dauernden Beobachtung außer einer leichten Pharyngitis keinerlei Krankheitserscheinungen dargeboten hatte. Unterbindung der zwei Grimmdarmarterien in einem Zeitraum von 3 Minuten. Regelrechte Vereinigung der Wundränder und Anbringung eines Verbandes in $^3/_4$ Stunden, während welcher Zeitdauer das vorher ruhig daliegende Pferd mehrmals Unruheerscheinungen zeigte.

Unmittelbar nach dem Aufstehen Sensorium eingenommen, dabei Muskelzittern und zeitweise Hin- und Hertrippeln.

Zwei Stunden nach der Unterbindung Hin- und Hertrippeln; Temp. 38,2, Puls 48, Atemzüge 22 pro Minute.

Nach $2^1/_2$ Stunden Aufnahme der Haferration, das Heu wird jedoch nicht angerührt (das Tier hat vor der Operation gefastet); Scharren mit den Vorderfüßen.

Nach $4^1/_2$ Stunden Niederlegen und danach kurzdauerndes Wälzen, nachher aber Aufstehen und Scharren mit den Vorderfüßen.

Nach $6^1/_2$ Stunden starke Unruhe; Temp. 39,2, Puls 70, Atmung 24.

Nach 8 Stunden unter starken Unruheerscheinungen Niederlegen und danach ziemlich ruhiges Verhalten etwa eine halbe Stunde lang; nachher ruhiges Stehen.

Nach $8^3/_4$ Stunden starke Unruhe; Temp. 39,3, Puls 72, Atmung 24.

Nach $9^3/_4$ Stunden Beruhigung; Temp. 39,2, Puls 70, Atmung 24.

Nach $10^1/_2$ Stunden Sensorium stärker eingenommen.

Nach $11^1/_2$ Stunden starke Unruhe und Wälzen; Temperatur 39,0, Puls 54, Atmung 20.

Von der 12. Stunde nach der Unterbindung nur hier und da ganz leichte Unruheerscheinungen, wobei jedoch die Eingenommenheit des Sensoriums immer mehr hervortritt. Freßlust gänzlich unterdrückt. Allmähliches Ansteigen der Innentemperatur bis auf 40,2 und der Pulszahl auf 92. Kotabsatz bis zum Tode des Tieres nicht beobachtet.

Tod nach $40^1/_2$ Stunden.

Sektionsbefund: In der Bauchhöhle etwa 5 l rötlich gefärbtes und stark getrübtes Exsudat; die Blutgefäße des Bauchfells stark injiziert. In einer etwa wallnußgroßen Erweiterung der Art. ileocoecocolica ein grauroter, Sklerostomenlarven enthaltender Thrombus, der jedoch keine Verengerung des Lumens der genannten Arterie bzw. deren Aeste verursacht hatte. Die beiden Grimmdarmarterien 30 cm weit von der Abgangsstelle der vorderen Gekrösarterie aus der Aorta durch Ligatur vollständig verschlossen. Mit Ausnahme der Beckenkrümmung erscheint das Grimmdarmgekröse unterhalb der Unterbindungsstelle mäßig blutig infiltriert, die Serosa der unteren Grimmdarmlage daselbst dunkelbraunrot, jene der oberen Lage dagegen blaß blaurot gefärbt, während die Beckenkrümmung mit dem an-

grenzenden Endteil der oberen Lage eine hellgraue Färbung erkennen läßt. Beide Grimmdarmlagen stark aufgebläht, ihr Inhalt jedoch nicht blutig verfärbt. Die Schleimhaut der oberen Grimmdarmlage in einer Ausdehnung von 25 cm unmittelbar unterhalb der Unterbindungsstelle makroskopisch normal (1), dann aber von immer dichter gelagerten und zugleich auch immer deutlicher hervortretenden blauroten Flecken durchsetzt, welch letztere stellenweise bis linsengroße, schmutzig gelbe Auflagerungen erkennen lassen (2). Im mittleren Teil der linken oberen Lage die Schleimhaut in einer Ausdehnung von etwa 15 cm diffus dunkel blaurot verfärbt und geschwollen (3). Ein etwa $^1/_2$ m langes Darmstück, das durch die Beckenkrümmung (4), ferner durch einen mehrere Zentimeter langen Abschnitt der oberen bzw. einen nur einige Zentimeter langen Teil der unteren Lage gebildet wird, erscheint welk und gegenüber den übrigen Partien der Grimmdarmlagen auch dünner, dabei seine Schleimhaut gleichmäßig fahlgelb und trocken. Mehrere Inseln von derselben Beschaffenheit finden sich auch in dem angrenzenden, sonst aber dunkel braunrot gefärbten Abschnitt (5) der unteren Lage. Die Schleimhaut der unteren Grimmdarmlage in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ cm unterhalb der Unterbindungsstelle normal, weiter aber hell blaurot verfärbt, welche Färbung gegen die normal erscheinende Schleimhaut nicht scharf absetzt und der Beckenkrümmung zu allmählich intensiver und zugleich auch mehr gleichmäßig wird, so daß schon die Schleimhaut der Querlage sowie auch jene der linken unteren Lage diffus dunkel braunrot gefärbt erscheint. Hand in Hand mit der Intensitätszunahme der braunroten Färbung geht eine Dickenzunahme der Schleimhaut und infolgedessen das Auftreten von schlotternden Wülsten auf derselben; an diesen Wülsten erscheint die Schleimhaut in der Nähe der Beckenkrümmung fahlgelb und trocken.

Histologischer Befund. (Fixierung in Müllerscher Lösung und sodann in Alkohol, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.) In dem makroskopisch normal erscheinenden Abschnitt (1) der oberen Grimmdarmlage unterhalb der Unterbindungsstelle die Venen mäßig mit Blut gefüllt, die Arterien dagegen kontrahiert und sehr wenig Blut enthaltend; in der drüsenführenden Schicht der Schleimhaut viele erweiterte Kapillaren sichtbar. In der Schleimhaut sowie in der angrenzenden Schicht der Submucosa außerhalb der Blutgefäße liegende rote Blutkörperchen bzw. aus dem Zerfall oder Schrumpfung derselben entstandene Schollen in spärlicher Zahl vorhanden, dabei die Blutkörperchen bzw. deren Bruchstücke zumeist in gedunsene Zellen eingeschlossen, deren Kern deutlich gefärbt erscheint. Kernfärbung in allen Schichten der Darmwand anstandslos. Aehnlich ist der Befund auch bezüglich der makroskopisch ebenfalls normal erscheinenden Wand der magenähnlichen Erweiterung etwa 15 cm oberhalb der Unterbindungsstelle, mit dem Unterschied jedoch, daß man daselbst extravasierte rote Blutkörperchen nur bei der Anwendung von Oelimmersion wahrnimmt. 25 cm weit von der Unterbindungsstelle ist das Verhalten der Blutgefäße in der Wand der oberen Grimmdarmlage (2) ebenso wie früher (bei 1), während die Schleimhaut von dicht gedrängten, teils unversehrten, teils jedoch geschrumpften bzw. zerfallenen roten Blutkörperchen durchsetzt erscheint. In der unterhalb der Muscularis mucosae liegenden Schleimhautschicht findet man die extravasierten roten Blutkörperchen zu verschieden großen Gruppen an-

geordnet und, ebenso wie auch im drüsenführenden Abschnitt der Schleimhaut, zum großen Teil in große Zellen eingeschlossen. An jenen ziemlich ausgedehnten Stellen der drüsenführenden Schicht, wo die Schleimhaut zugleich auch in höherem Grade blutig infiltriert erscheint, keine Kernfärbung nachzuweisen, während die dazwischenliegenden übrigen Schleimhautpartien eine anstandslose Kerntinktion erkennen lassen. In der Wand des dunkel blaurot verfärbten Abschnittes (3) der oberen Grimmdarmlage die Arterien kollabiert, fast leer, die Venen dagegen überall, doch am auffallendsten in der Schleimhaut erweitert und mit Blut gefüllt; in der Schleimhaut außerdem auch erweiterte Kapillaren sichtbar. Sehr ausgesprochene, doch nicht gleichmäßige blutige Infiltration des Schleimhaut- und Submucosagewebes (das Verhalten der roten Blutkörperchen wie bei 2). Die in höherem Grade blutig infiltrierten Partien der Schleimhaut lassen keine Kernfärbung erkennen, und zwar entweder nur in ihrer drüsenführenden oder aber auch in ihren tieferen Schichten. An einzelnen Stellen haben sogar auch die Kerne der Submucosa bzw. der Muskelschicht keine Kernfärbung angenommen. In Schnitten, welche aus der Wand der Beckenkrümmung (4) angefertigt wurden, erscheinen alle drei Schichten der Darmwand mit Eosin diffus gefärbt, doch ohne Spur einer Kernfärbung; dabei lassen sich aber die Umrisse der einzelnen Gewebsbestandteile noch feststellen. Mäßig weite und mit zerfallenen roten Blutkörperchen ausgefüllte Venen nur bei Durchmusterung von mehreren Präparaten sichtbar. Alle Schichten der Darmwand, vorwiegend jedoch die Schleimhaut, von Schollen durchsetzt, welche aus Zerfall von roten Blutkörperchen entstanden und zum großen Teil in ebenfalls nekrotische Zellen eingeschlossen sind. Aehnliche Veränderungen bringt auch eine nekrotische Insel (5) der sonst dunkel braunrot erscheinenden unteren Grimmdarmlage zur Schau, nur sind hier in allen Schichten der Darmwand erweiterte und mit einer aus zerfallenen roten Blutkörperchen bestehenden Masse ausgefüllte Venen sichtbar.

3. Unterbindung der Art. colica dorsalis.

55. Versuch. Bei einem 6 Wochen alten Fohlen wurde die genannte Arterie in derselben Weise unterbunden wie im vorigen Versuch. Erwachen aus der Narkose erst nach $^3/_4$ Stunden, dann während einer Viertelstunde ruhiges Liegen und Zittern. Nach dem nun erfolgten Aufstehen in kurzen Zwischenräumen Kolikerscheinungen, häufiges Niederlegen, Umsehen nach dem Leib sowie häufiges Drängen auf den Mastdarm. Im späteren Verlauf werden die schmerzlosen Zwischenräume etwas länger. Kotabsatz nach 3 bzw. $3^1/_4$ Stunden. Zu dieser Zeit 8 Darmgeräusche in der Minute zu hören. Nach $4^1/_4$ Stunden wieder Kotentleerung. Sonst verhält sich das Tier eine geraume Zeitlang ganz ruhig, nur erscheint es etwas traurig. Nach $4^3/_4$ Stunden von neuem mehrmaliges Niederlegen, Umsehen nach dem Leib und Schütteln mit dem Kopf. Nach $5^3/_4$ Stunden vollständige und dauernde Beruhigung, Wiederkehr der Freßlust und Lebhaftigkeit; dabei ging auch die Innentemperatur, welche inzwischen auf 39,2° C. gestiegen war, noch am Tage der Operation auf die normale Höhe zurück.

Bei der nach 18 Tagen vorgenommenen Sektion wurde festgestellt, daß in der Umgebung der Operationsstelle der Blinddarm in etwa Handtellergröße durch schon ziemlich zähes Bindegewebe an die Bauchwand geheftet und dabei die obere

Grimmdarmarterie an der Unterbindungsstelle vollkommen undurchgängig war, während die Grimmdarmlagen ebenso wie die übrigen Darmabschnitte keinerlei Veränderung darboten.

4. Unterbindung der Art. colica ventralis.

Operationsverfahren wie bei 3.

56. Versuch. Ein $1^1/_2$jähriges Fohlen, bei dem die genannte Arterie im mittleren Teil der rechten Grimmdarmlagen unterbunden wurde, konnte nach der Vereinigung der Bauchwunde nicht aufstehen (Wirbelbruch), war jedoch imstande, bei Unterstützung sich auch längere Zeit stehend zu erhalten. Während 6 Stunden wiederholte Kolikanfälle und in der $4^1/_2$. Stunde Kotentleerung, außerdem aber häufig Abgang von Darmgasen. Darmgeräusche stets lebhaft. Nach 6 Stunden dauernde Beruhigung und Wiederkehr der Freßlust. Die Innentemperatur stets unter 38,7°, die Pulszahl nicht über 60.

Tötung nach $30^1/_2$ Stunden. Sektionsbefund: Allgemeine mäßige Blutarmut infolge einer an der Bruchstelle des 15. Rückenwirbels entstandenen starken Blutung. Die untere Grimmdarmarterie an der Unterbindungsstelle vollkommen undurchgängig; es besteht übrigens eine Erweiterung und Thrombosierung der Art. ileocoecocolica in der Weise, daß sich der Thrombus auch in die Aeste der letztgenannten Arterie fortsetzt und namentlich die Ursprungsstelle der unteren Grimmdarmarterie bis auf eine schmale zentrale Oeffnung verlegt. Die untere Grimmdarmlage erscheint im Gegensatz zu den übrigen Darmteilen etwas rötlich verfärbt.

57. Versuch. Ein $1^1/_2$jähriges Hengstfohlen zeigte während einer halben Stunde nach der Unterbindung der unteren Grimmdarmarterie in der Nähe der Querlagen in oft wiederkehrenden Anfällen Kolikerscheinungen, verhielt sich jedoch später ruhig und setzte dreimal Kot ab. Da die Bauchwunde zu weit nach vorn angelegt wurde und demzufolge das Hervorziehen des Grimmdarmgekröses erst nach länger dauernden Versuchen gelungen war, stellten sich schon nach 6 Stunden die Erscheinungen einer Bauchfellentzündung ein. Tötung nach 7 Tagen. Sektionsbefund: Serös-fibrinöse Bauchfellentzündung sowie Verklebung des Blind- und Grimmdarms mit der Bauchwand und miteinander; die untere Grimmdarmarterie an der Unterbindungsstelle vollkommen undurchgängig; die Schleimhaut des Grimmdarms ebenso wie jene der übrigen Darmabteilungen vollständig normal.

58. Versuch. Es erfolgte in einem Zwischenraum von $2^1/_2$ Monaten bei einem 9 Monate alten Fohlen zweimal die Unterbindung der unteren Grimmdarmarterie in der Gegend der rechten Grimmdarmlagen und später schließlich die Unterbindung der Anastomose an der Beckenkrümmung, welche die untere Grimmdarmarterie mit der oberen verbindet.

Nach der erstmaligen Unterbindung verhielt sich das Fohlen 2 Stunden lang ruhig und verzehrte den ihm vorgelegten Hafer. Die Darmgeräusche waren ebenfalls normal und es erfolgte zweimal Kotentleerung sowie mehrmals der Abgang von Darmgasen. Dann folgte aber ein 4 Stunden lang dauernder Kolikanfall, der sich darin äußerte, daß das Tier sich häufig nach dem Leib umsah und oft Versuche zum Niederlegen machte. Nach 4 Stunden vollständige Beruhigung,

Wiederkehr der Freßlust und Rückgang der Innentemperatur, welche mittlerweile auf 38,9° gestiegen war, zur Norm.

Nach der nach $2^1/_2$ Monaten erfolgten zweitmaligen Unterbindung bekundete das Fohlen sofort durch Scharren mit den Vorderfüßen, Umsehen nach dem Leib, Schlagen mit den Hinterfüßen gegen den Bauch, häufiges Niederlegen und Wälzen Kolikschmerzen, wobei einmal auch Kotabsatz erfolgte. Nach $3^1/_2$ Stunden war der Kolikanfall vorüber und verhielt sich sodann das Tier vollständig normal.

19 Tage nach der zweitmaligen Unterbindung wurde die drittmalige Unterbindung in der Weise vorgenommen, daß von der linken Flankengegend aus die an der Beckenkrümmung des Grimmdarms verlaufende Arterie durch Ligatur undurchgängig gemacht wurde. Noch während der Vereinigung der Wundränder Kotabsatz, der sich nach 1 Stunde noch zweimal wiederholt hatte.

$^3/_4$ Stunden nach der Unterbindung stand das Fohlen auf und zeigte sofort Kolikerscheinungen, ohne sich hierdurch in der Aufnahme des vorgelegten Hafers besonders stören zu lassen; doch sah es sich auch während der Futteraufnahme des öfteren nach dem Leib um und trippelte hin und her. Dauer der als mittelgradig zu bezeichnenden Kolikerscheinungen $10^1/_2$ Stunden lang, wobei die Darmgeräusche lebhaft waren und zu wiederholten Malen (in der 2., 3., 4., 6. und 10. Stunde) auch Kotabsatz erfolgte; gegen das Ende des Kolikanfalls war der abgesetzte Kot breiig und stinkend. Mittlerweile stieg die Innentemperatur bis zu 39,4° an. Sodann vollständige Beruhigung sowie Wiederkehr der inzwischen verminderten Freßlust und der Lebhaftigkeit. Am 4. Tage nach der Operation Anstieg der Innentemperatur über 40°, dabei Niedergeschlagenheit und außerdem auch die Anzeichen einer Bronchopneumonie.

Tod in 4 Tagen nach der zum dritten Male ausgeführten Unterbindung. Sektionsbefund: Serös-fibrinöse Bauchfellentzündung sowie Bronchopneumonie. Die nähere Untersuchung der unteren Grimmdarmarterie ergab, daß die erste mittelst Catgut ausgeführte Unterbindung vom Blinddarm 45 cm, die zweite mit einem Seidenfaden bewerkstelligte Unterbindung aber 30 cm weit erfolgt war, während durch die letzte Ligatur die obere Grimmdarmarterie in einer Entfernung von 20 cm vor der Beckenkrümmung undurchgängig gemacht wurde. Der Grimmdarm bis auf einige peritonitische Auflagerungen auf seiner äußeren Fläche vollständig normal, ebenso wie die vordere Gekrösarterie mit ihren Aesten.

5. Unterbindung von Art. jejunales.

59. Versuch. Bei einem alten, herabgekommenen Pferde wurden zwei benachbarte, zwischen drei Art. jejunales liegende Anastomosebogen nahe ihrer beiden Abgangsstellen unterbunden, wobei jedoch ein aus dem Anfangsstück des einen Anastomosebogens abgehender größerer Darmast oberhalb der Ligatur zu liegen kam und infolgedessen derselbe aus der mittleren Dünndarmarterie Blut erhalten hat. Den so an je zwei Stellen unterbundenen Anastomosebogen entsprach ein 140 cm langes Leerdarmstück. Gleich nach der Unterbindung Unruheerscheinungen und auch nach dem Aufstehen noch $4^1/_2$ Stunden lang dauernder Kolikanfall, bestehend in häufigem Scharren sowie Schlagen gegen den Bauch, Umsehen nach dem Leib, Hin- und Hertrippeln, häufigem Niederlegen

und Stöhnen. Trotzdem wurde aber die vorgelegte Haferration verzehrt (das Pferd hat den Tag vorher gefastet). Kotabsatz nach der 1. bzw. 5. Stunde. Beruhigung nach $5^1/_4$ Stunden und sodann ganz normales Verhalten. Tötung nach 16 Tagen. Sektionsbefund: An den Unterbindungsstellen bis nußgroße, aus trockenen Fibrinmassen bestehende und bereits von einer glatten, bindegewebigen Hülle umschlossene Knoten; Darmwand vollständig normal. In der Art. ileocoecocolica Erweiterung und gelblichgrauer Thrombus.

60. Versuch. Unterbindung des oralen Astes des sich gleich nach seinem Abgang aus der Art. ileocoecocolica teilenden Ramus iliacus, sowie des aboralen Astes der benachbarten, übrigens fünf Zweige abgebenden Art. jejunalis bei einem alten, herabgekommenen Pferde. Zwischen die zwei Unterbindungsstellen fiel ein 170 cm langes, dem Jejunum und dem Ileum angehörendes Darmstück, sowie ein langer, die erwähnte Art. jejunalis mit dem Ramus iliacus verbindender Anastomosebogen. Von den Darmästen des letzteren bildete jedoch der eine mit dem freigebliebenen Zweig des Ramus iliacus und der andere mit einem solchen der Art. jejunalis eine Anastomose. Während der $^3/_4$ Stunden lang dauernden Vereinigung der Wundränder wiederholt große Unruhe, dann aber Beruhigung und normales Verhalten. Tötung nach 2 Tagen. Sektionsbefund: Fibrinöse Auflagerungen an den zwei Ligaturstellen; Darm normal; im Anfangsabschnitt der unteren Grimmdarmarterie Erweiterung mit Thrombose.

61. Versuch. Bei einem alten Pferde wurden nach der Unterbindung eines aus dem Anastomosebogen für den Dünndarm abgehenden Arterienastes weder Unruheerscheinungen noch irgend welche Veränderungen im Darm selbst nach der nach 2 Tagen erfolgten Tötung wahrgenommen.

B. Wirkung des Verschlusses der Gekrösarterien auf die Darmbewegung.

I. Bei Vornahme der unter A. angeführten Versuche konnte ich mich überzeugen, daß die Unterbindung einzelner, unterhalb der Anastomosebogen gelegener Arterienäste (s. Fig. 1d, Taf. VII) auf die Darmbewegung während einer einige Minuten lang dauernden Beobachtung von gar keinem Einfluß ist. Dasselbe ließ sich auch in solchen Fällen nachweisen, wo eine bloß in zwei Anastomosebogen ausgehende Dünndarmarterie undurchgängig gemacht wurde. Demgegenüber rief die Unterbindung von wenigstens zwei Rami bzw. Art. jejunales, sowie der Art. mesent. ant. selbst stets eine auffallende Veränderung der Darmbewegungen hervor, die sich darin zu erkennen gab, daß schon nach einigen Sekunden oder höchstens nach 1—2 Minuten lebhafte und dabei kräftige Kontraktionen sich in dem den unterbundenen Arterien entsprechenden Darmabschnitt einstellten. Die Zusammenziehungen waren um so häufiger und kräftiger, je mehrere bzw. je größere Arterien undurchgängig gemacht wurden. Es stellten sich die lebhaften Kontraktionen in derselben Zeit ein, wo der betreffende Darmabschnitt eine bläuliche Färbung angenommen hat und zugleich auch etwas blasser wurde; dabei nahm die blasse Färbung unter der Wirkung der Darmzusammenziehungen in der Folge noch weiter zu. Die Kontraktionen traten stets nur in

kurzen, bei Hunden 1—3 cm langen Darmstücken, dabei aber an vielen Stellen entweder zu gleicher Zeit oder nahezu gleichzeitig ein, so daß die kontrahierten Darmabschnitte durch kaum $^1/_2$—2 cm lange, nicht kontrahierte Darmpartien von einander getrennt waren und dadurch der Darmabschnitt eine rosenkranzähnliche Gestalt angenommen hat, wie Kader treffend sagt. Dabei sind die Kontraktionen in einzelnen Darmpartien andauernd und krampfartig, so daß infolgedessen der kontrahierte Darm zu einem starrwandigen Rohr umgewandelt wird.

II. Bei den Hunden, die 7 Stunden nach der Unterbindung der vorderen Gekrösarterie getötet wurden, konnte festgestellt werden, daß sich die blutig infiltrierten Darmteile nach der unmittelbar nach dem Tode vorgenommenen Eröffnung der Bauchhöhle noch einige Minuten lang in lebhafter Bewegung befanden. In einem vierten ähnlichen Fall konnte sogar noch nach 9 Stunden nach der Unterbindung das Fortbestehen der lebhaften Darmbewegungen beobachtet werden. In einem solchen Fall dagegen, wo außer der vorderen Gekrösarterie auch noch mehrere benachbarte Rami jejunales, welche insgesamt ein 72 cm langes Darmstück mit Blut versorgt hatten, sowie ihre oralen bzw. aboralen Anastomosen unterbunden wurden, zeigten die nun stark geblähten Darmteile, und zwar die blutig infiltrierten ebenso wie die anämisch gebliebenen, keine Bewegungen mehr, als der Hund nach $8^3/_4$ Stunden getötet und unmittelbar darauf die Bauchhöhle desselben eröffnet wurde.

Trotz der lebhaften Darmkontraktionen wird der Darminhalt nur verhältnismäßig langsam dem After zu geschoben, wie zwei einschlägige Versuche zeigten. Es wurden nämlich unmittelbar vor der Unterbindung der vorderen Gekrösarterie in den Anfangsteil des Zwölffingerdarms bei einem Hunde etwa haferkorngroße Kautschukstückchen, bei einem anderen aber in physiologischer Kochsalzlösung suspendiertes Kohlenpulver eingebracht und hierauf die Darmwunde vorschriftsmäßig vereinigt. In beiden Fällen waren die in den Darm eingebrachten Stoffe nur 32 cm weit von der Einbringungsstelle entfernt zu finden, als die Versuchstiere nach 7 bzw. 9 Stunden getötet wurden.

III. Zum Zweck einer genaueren Beobachtung des Verhaltens der Darmbewegungen wurden vier Versuche in der Weise ausgeführt, daß die Versuchshunde kurarisiert und bei Vornahme von künstlicher Atmung in einen Wärmeschrank gelegt wurden, dessen obere gläserne Wand eine ununterbrochene Beobachtung ermöglicht hatte und der auf einer gleichmäßigen Temperatur von 37 bis 38° C. erhalten werden konnte. Die betreffenden Arterien wurden erst dann unterbunden, als das Versuchstier sich in der Rückenlage im Wärmeschrank befand. Sodann wurden einige Darmschlingen mit ihrem Gekröse aus der Bauchhöhle hervorgeholt und auf ein auf die Bauchwand gelegtes Filtrierpapier, welches vorher mit warmer physiologischer Kochsalzsösung benetzt wurde, ausgebreitet. Darauf wurde der Wärmeschrank allseitig geschlossen, die außerhalb der Bauchhöhle gelegene Darmschlinge aber von Zeit zu Zeit mit sterilisierter und körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung benetzt.

62. Versuch. Nach der Unterbindung der Art. mesent. ant. läßt sich an den aus der Bauchhöhle hervorgezogenen Dünndarmschlingen eine 10 Minuten lang dauernde Kontraktion beobachten, wobei stark kontrahierte, ziemlich

kurze Darmstücke mit solchen abwechseln, die erschlafft erscheinen. Später sieht man aber nur auf einzelne, 2—3 cm lange, selten etwas längere Darmteile beschränkte Zusammenziehungen in kurzen Zwischenräumen eintreten, wobei die übrigen Abteilungen der unter Beobachtung stehenden Darmschlingen sich ruhig verhalten.

Nach einer halben Stunde Ausbleiben der ursprünglich sehr kräftigen Kontraktionen der Ringmuskulatur und an Stelle derselben das Hervortreten von Kontraktionen in der Längsrichtung, denen zufolge die Darmschlingen eigenartige Wellenbewegungen erkennen lassen. Es stellen sich aber neben den auch weiterhin noch lebhaften Kontraktionen der Längsmuskulatur alsbald wiederum auch solche der Ringmuskulatur ein, die man zunächst nur in einem Zeitraum von 2 bis 3 Minuten, später jedoch in immer kürzeren Zwischenräumen zu Gesicht bekommt. Von der 2. Stunde nach der Unterbindung an während 2 Stunden eine allmähliche Abnahme der Lebhaftigkeit der Darmbewegungen. Unmittelbar nach dem nach 4 Stunden erfolgten Tode des Tieres wiederum sehr lebhafte und dabei krampfartige Darmkontraktionen, die einige Minuten lang dauern.

63. Versuch. Unterbindung derjenigen oralen und aboralen Gekröseanastomosen, welche das Gebiet von 4 Rami jejunales mit der Nachbarschaft verbinden, sodann der Verschluß der Art. mesent. ant. und schließlich die Unterbindung der vorher hierzu vorbereiteten 4 Rami jejunales. Schon nach einigen Sekunden nach der Unterbindung der Art. mesent. ant. eine blaurötliche Verfärbung der Darmwand, die jedoch im Gebiet der unterbundenen 4 Rami jejunales alsbald einer blaß blauroten und schließlich einer weißlichen Farbe den Platz übergibt. Das durch seine blasse Färbung sich auszeichnende Darmstück vollführt zwar auch lebhafte Bewegungen, doch werden in den unmittelbar benachbarten, ebenfalls dem Gebiet der Art. mesent. ant. angehörenden Darmschlingen viel öfter Zusammenziehungen beobachtet. Unter allmählicher Abnahme der Lebhaftigkeit tritt in dem anämischen Darmstück schon nach $1^1/_4$ Stunden ein Stillstand ein, während in den übrigen Darmteilen die Darmkontraktionen bis zu dem nach 3 Stunden erfolgten Tode des Tieres mit unveränderter Lebhaftigkeit bestehen bleiben. Sektionsbefund: Das den unterbundenen 4 Rami jejunales angehörende 42 cm lange Darmstück anämisch, gelblichweiß, dabei aber seine Schleimhaut stellenweise mit bläulich grauroten Querstreifen besetzt; die übrigen Darmteile, welche ebenfalls von der Art. mesent. ant. mit Blut versorgt werden, insbesondere in ihrem oralen und aboralen Abschnitt deutlich blutig infiltriert.

64. Versuch. Unterbindung von 6 benachbarten Rami jejunales. Schon 2 Minuten später kräftige und fast kontinuierliche Kontraktionen in dicht nebeneinander gelegenen Darmstücken, welche unter zeitweise erfolgender Ab- bzw. Zunahme 8 Stunden lang dauerten und nur selten auf die benachbarten gesunden Darmabschnitte übergingen. Tod nach 8 Stunden und danach noch 50 Minuten lang allmählich an Intensität abnehmende Kontraktionen des Darms sowohl im Gebiet der unterbundenen als auch der übrigen Darmarterien. Sektionsbefund: Entsprechend der ersten und der letzten der unterbundenen 6 Arterien erscheint die Darmschleimhaut fleckigrot, während in dem durch diese 2 Stellen begrenzten mittleren Gebiet sehr ausgesprochene blutige Infiltration nebst Nekrose des Epithelüberzugs nachweisbar ist. Analwärts hinter der letzten der unter-

bundenen Arterien befindet sich bloß an einer 4 cm messenden Strecke blutiger Darminhalt.

65. Versuch. Unterbindung von 6 benachbarten Rami jejunales sowie der oralen bzw. aboralen Anastomosen der ersten und der letzten dieser Arterien, wobei die in der Darmwand sowie in der unmittelbaren Umgebung der letzteren verlaufenden Anastomosen freigeblieben sind. $6^3/_4$ Stunden lang nach der Unterbindung ein ähnliches Verhalten der Darmbewegungen wie im vorigen Versuch, mit dem Unterschied aber, daß ein etwa 15 cm langer Abschnitt der in das Gebiet der unterbundenen Arterien gehörenden Darmschlingen infolge seiner tiefen Lage sich schon von der $1^1/_4$. Stunde an zusehends mit flüssigem Darminhalt füllte und in demselben Verhältnis immer weniger lebhafte Bewegungen ausführte, dieselben dann schließlich nach 3 Stunden auf die Dauer einstellte, trotzdem die Bewegungen sowohl in den oralen als auch in den aboralen Darmschlingen auch weiterhin lebhaft vor sich gingen. Tod nach $6^3/_4$ Stunden. Sektionsbefund: Im ganzen Gebiet der unterbundenen Arterien blutige Infiltration, welche jedoch nur an der oralen bzw. aboralen Grenze gut ausgebildet erschien; der Epithelbelag der Schleimhaut war nekrotisch.

Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

a) Wirkung des Verschlusses der Gekrösarterien auf den Blutumlauf des Darms.

Die Versuchsergebnisse, welche ich sowohl bei Hunden als auch bei Pferden erhalten habe, lassen sich im folgenden zusammenfassen:

In allen Fällen, wo nach dem Verschluß der Gekrösarterien das Einströmen von arteriellem Blut in das Gebiet dieser Arterien vollständig verhindert wird, dabei aber die entsprechenden Venen durchgängig bleiben, hat die Verlegung der Gekrösarterien eine dauernde Anämie der entsprechenden Darmabschnitte zur Folge, wobei jedoch in der Tiefe der Schleimhaut stellenweise bläulich graurot gefärbte Flecke zur Ausbildung gelangen, die den Kadaverflecken nicht unähnlich sind. Dies stellt sich nicht nur dann ein, wenn eine oder mehrere Dünndarmarterien nebst ihren sämtlichen oralen und aboralen Anastomosen, welch letztere das ausgeschaltete Gebiet mit den durchgängig gebliebenen Arterien verbinden, unterbunden werden, sondern ebenso auch in jenen Fällen, wo man außer der vorderen Gekrösarterie auch noch einige Dünndarmarterien sowie die Anastomosen der letzteren wenigstens zum größten Teil verschließt. Und derselbe Erfolg läßt sich endlich auch dann erzielen, wenn das Einströmen von arteriellem Blut in das Gebiet der vorderen Gekrösarterie dadurch verhindert wird, daß gleichzeitig mit der Art. mesent. ant. auch die Art. coeliaca

sowie die Art. mesent. post. unterbunden werden. In je geringerer Anzahl benachbarte Dünndarmarterien undurchgängig werden, desto vollkommener muß dabei die Ausschaltung des Kollateralkreislaufs ausfallen, um eine dauernde Anämie des entsprechenden Darmabschnittes bewirken zu können, so daß bei der Unterbindung von nur einer einzigen oder höchstens einigen Dünndarmarterien nicht nur der Verschluß des oral und aboral liegenden Anastomosebogens notwendig ist, sondern auch alle die kleinen Anastomosen unterbunden werden müssen, die sowohl der Gekröswurzel als auch dem Darm zu im Gekröse verlaufen, und außerdem noch auch eine Durchtrennung der Darmwand in der Höhe der unterbundenen Anastomosen erforderlich ist. Findet der Verschluß der in der Darmwand befindlichen Anastomosen einfach nur in der Weise statt, daß das Darmrohr selbst im ganzen unterbunden wird, so entsteht gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgesprochene blutige Infiltration der Darmwand, weil dabei ein Auseinanderweichen der Muskel- oder außerdem auch der Schleimhaut erfolgt, und dadurch die dortselbst gelegenen Blutgefäße gänzlich oder wenigstens teilweise vom Druck befreit und durchgängig werden.

Nach der gänzlichen Ausschaltung irgend eines Darmabschnittes aus dem Blutumlauf in der Weise, daß nicht nur die demselben entsprechenden Arterien und Venen, sondern außerdem auch sämtliche arterielle ebenso wie venöse Anastomosen unterbunden werden, ist die Anämie des Darms weniger deutlich ausgebildet als im vorigen Fall, und es erscheinen die entsprechenden Gekrösvenen stärker als normal gefüllt.

Demgegenüber verursacht der Verschluß von mindestens zwei benachbarten Dünndarmarterien (Rami oder Art. jejunales) bzw. einer Grimmdarm- oder Blinddarmarterie nahe ihrer Ursprungsstelle, wenn dabei die Anastomosen derselben durchgängig bleiben, stets eine hämorrhagische Infiltration der Darmwand, die jedoch je nach dem Grad der Zirkulationsstörung entweder nur in ganz zerstreut liegenden kleineren Blutungsflecken oder aber in einer ganz diffusen und dabei mehr oder weniger hochgradigen blutigen Durchtränkung der Gewebe bestehen kann und im letzteren Fall auch zum Austritt von Blutbestandteilen in das Darmlumen sowie in die freie Bauchhöhle Veranlassung gibt. Unterbindet man in solchen Fällen außer den Arterien auch noch die Venen, wobei jedoch sowohl die arteriellen als auch die venösen Anastomosen frei bleiben, so erreicht die hämorrhagische

Infarzierung einen viel stärkeren Grad und es erscheinen gleichzeitig auch die unterbundenen Venen stärker gefüllt.

Entstehung des hämorrhagischen Infarktes in der Darmwand nach dem Verschluß der Gekrösarterien.

Es wurde bereits erwähnt, daß die Autoren, Cohn ausgenommen, die Ursache der Bildung des hämorrhagischen Infarktes im Rücklauf des venösen Blutes in die Kapillaren der undurchgängig gewordenen Arterien erblicken. Es wird dabei vorausgesetzt, daß der Blutdruck peripheriewärts von der Verschlußstelle bis in die Kapillaren hinein auf Null sinkt in jenen Fällen, wo kein genügender kollateraler Kreislauf zur Ausbildung gelangt. Es sollte dann von den Gekrösvenen her, in welchen ein gewisser positiver Druck herrscht, das Blut bis in die Kapillaren zurückströmen, die letzteren ausdehnen und schließlich den Austritt von Blutbestandteilen aus den Blutgefäßen bewirken.

Meine Versuche haben demgegenüber außer Zweifel gestellt, daß nach der Unterbindung von Arterien kein Rückfluß des venösen Blutes in die entsprechenden Kapillaren stattfindet. Wird dabei das Einströmen von arteriellem Blut durch die Anastomosen gänzlich verhindert, so bleibt der Darm dauernd anämisch und stirbt in kurzer Zeit ab. Zur Ausbildung der hämorrhagischen Infarzierung kommt es dagegen ausschließlich nur in solchen Fällen, wo in das Gebiet der undurchgängig gemachten Arterien zwar arterielles Blut hineingelangt, doch nicht in genügender Menge und folglich auch nicht unter dem Druck, der erforderlich ist, daß nach Ablauf einer gewissen kurzen Zeit die Strömung des Blutes durch die Kapillaren nach den Venen des Ausschaltungsgebietes unter einem solchen Druck bzw. mit einer solchen Geschwindigkeit strömt, welche den normalen Verhältnissen gleichkommt oder von denselben höchstens nur unbedeutend abweicht. Infolge der bedeutenden Verlangsamung der Blutströmung wächst nun die Durchlässigkeit der Kapillarwand schon vom Anfang der zweiten Viertelstunde nach dem Verschluß immer mehr an und es treten Hand in Hand hiermit die Blutbestandteile in immer steigender Menge aus, und zwar zunächst in die Lymphspalten des weniger straffen Gewebes der Darmschleimhaut, in der Folge jedoch auch in die übrigen Schichten des Darmes, um von da aus schließlich einerseits in das Darminnere, andererseits aber auch in

die freie Bauchhöhle zu gelangen. Die in den Kapillaren entstandene Drucksenkung hat ferner notwendigerweise auch eine Verlangsamung der Lymphströmung zur Folge und trägt somit auch in dieser Weise zur Ansammlung von seröser Flüssigkeit in den Lymphspalten der Darmwand bei.

Daß in der Tat kein Rücklauf von venösem Blut in die Kapillaren stattfindet, das beweisen nun folgende Versuchsergebnisse. Nach einer gleichzeitigen Unterbindung der Art. mesent. ant. und posterior sowie der Art. coeliaca gelangte im Gebiet der letzteren zwei Arterien blutige Infiltration zur Ausbildung, während das ganze Gebiet der Art. mesent. ant. anämisch geblieben ist, trotzdem in die Aeste der Vena mesent. ant. ein Rückfluß des venösen Blutes aus der Pfortader ebenso hätte erfolgen können, wie in jene der übrigen zwei Eingeweidevenen. Noch mehr Beweiskraft kommt in dieser Beziehung denjenigen Versuchsergebnissen zu, wonach die Unterbindung der Art. mesent. ant. und einiger Rami jejunales nebst Ligatur sämtlicher Anastomosen der letzteren eine dauernde Anämie des Gebietes der unterbundenen Rami jejunales und einen hämorrhagischen Infarkt der übrigen Gebiete der Art. mesent. ant. zur Folge hatte, obwohl dabei sämtliche Aeste der Vena mesent. ant. frei geblieben sind und demzufolge ein Rückfluß des Blutes in denselben in gleichem Maß hätte vor sich gehen können. Einen weiteren Beweis in dieser Beziehung liefert auch der Umstand, daß nach einer gleichzeitigen Unterbindung der Art. und Vena mesent. ant. nicht nur kein Ausbleiben der hämorrhagischen Infarzierung beobachtet wurde, sondern es kam im Gegenteil ein viel höhergradiger hämorrhagischer Infarkt mit stärkerer Füllung der Gekrösvenen zur Ausbildung, weil eine gewisse Blutmenge auch trotz der Unterbindung der Arterie durch die Anastomosen der letzteren in die Venen gelangt.

Wie schon erwähnt, sah Cohnheim die Ausbildung eines hämorrhagischen Infarktes, wenn er beim Hund einen Ramus jejunalis und außerdem in der Höhe der zwei zu demselben gehörenden Anastomosebogen auch den Darm sowie einzelne Anastomosen im Gekröse selbst unterbunden hatte, wodurch nun seiner Meinung nach die betreffende Arterie in eine „Endarterie“ umgewandelt wurde. Mehrere ähnliche Versuche haben mir jedoch gezeigt, daß es bei dieser Versuchsanordnung der Regel nach selbst dann noch zur Ausbildung einer blutigen Infiltration kommt, wenn sämtliche im Gekröse verlaufenden Anastomosen unterbunden werden. Es tritt nämlich in solchen Fällen später gewöhnlich ein Auseinanderweichen der Muskel- und Schleimhaut an der Unterbindungsstelle ein, wodurch dann die ebendaselbst gelegenen Blutgefäße gänzlich oder wenigstens teilweise entlastet werden und demzufolge das Einströmen von arteriellem Blut in das Ausschaltungsgebiet ermöglicht wird. Da das Ausschaltungsgebiet hier verhältnismäßig sehr klein ist, so genügt schon die so ein-

strömende geringe Blutmenge dazu, daß eine deutlich erkennbare blutige Infiltration entsteht. Wird aber das Einströmen des arteriellen Blutes durch die in der Darmwand befindlichen Anastomosen tatsächlich in der Weise unmöglich gemacht, daß in der Höhe der unterbundenen Anastomosen der Darm an zwei Stellen durchgeschnitten, dann an seinen Enden unterbunden und auf diese Weise die Darmarterie in der Tat zu einer „Endarterie“ wird, so bleibt die blutige Infiltration aus.

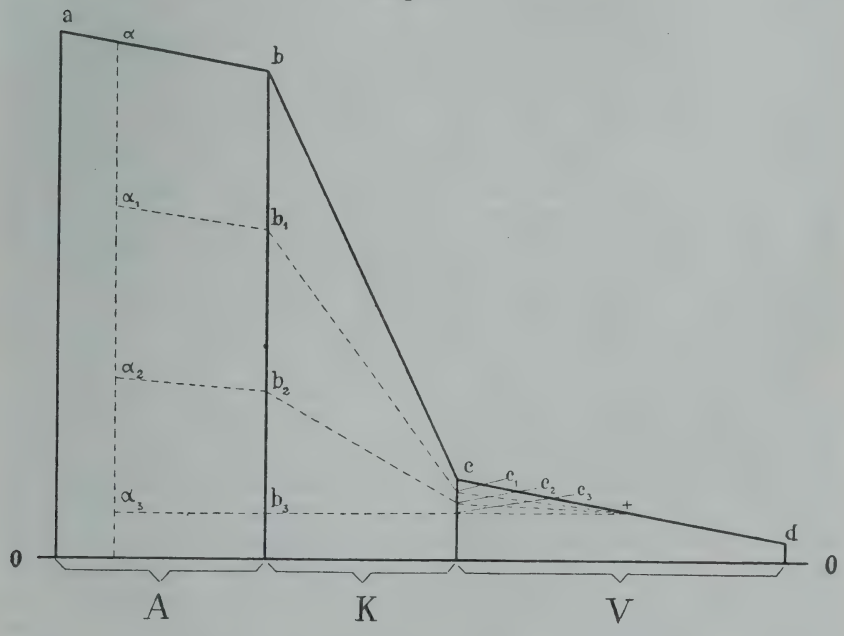
Es ist übrigens auch nicht möglich, daß nach dem Verschluß irgend einer Arterie der Blutdruck unterhalb der Unterbindungsstelle und in den entsprechenden Kapillaren auf Null sinkt, wenn auch der Kollateralkreislauf dabei nicht in Wirksamkeit tritt. Es ist bekannt, daß die elastische Wand der Blutgefäße, insbesondere aber jene der Arterien, durch die strömende Blutsäule stark ausgespannt wird und nun ihrer Spannung gemäß einen Druck auf die Blutsäule ausübt. Die Ursache hiervon liegt in dem sehr großen Widerstand, auf den das strömende Blut in den Kapillaren trifft. Wird nun irgend eine Arterie undurchgängig und auch von der Nachbarschaft her ein Blutzufluß unmöglich, so macht sich der durch die ausgespannte Arterienwand bedingte Druck in einem der Spannung proportionalen Grad auch weiterhin noch geltend und bewirkt so das weitere Strömen des Blutes durch die Kapillaren gegen die Venen. Da jedoch in diesem Fall die aus der Arterie abfließende Blutmenge vom Herzen her nicht ersetzt werden kann, muß selbstverständlich die Spannung der Arterienwand und somit auch der Druck derselben auf die noch vorhandene Blutsäule allmählich in dem Maße abnehmen, als sich die Blutmenge in der Arterie infolge des Abflusses durch die Kapillaren allmählich verringert. Mit dem allmählichen Sinken des Blutdrucks unterhalb der Verschlußstelle muß dann selbstverständlich auch die Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren abnehmen. Das Strömen des Blutes aus der Arterie durch die Kapillaren in die entsprechende Vene kann jedoch nur so lange vor sich gehen, bis der Druck in der Arterie und in deren Kapillaren jenen der entsprechenden Vene erreicht hat. Von diesem Moment ab ist ein weiteres Strömen von Blut durch die Kapillaren nicht mehr möglich, weil zwischen der Arterie und der entsprechenden Vene kein Druckunterschied mehr besteht.

Die Figur 1 veranschaulicht in schematischer Darstellung die Blutdruckverhältnisse sowohl unter normalen Verhältnissen als auch nach dem Verschluß von verschieden großen Arterien. a bezeichnet den mittleren Blutdruck in der Aorta, der dann im arteriellen System (A) bis zu den kleinsten Arterien (b) nur verhältnismäßig wenig abnimmt (ab), weil eben an dieser Strecke das Blut auf keinen großen Widerstand trifft. Demgegenüber sind die Widerstände im Gebiet der kleinsten Arterien und Venen, insbesondere aber in jenem der Kapillaren (K) sehr groß, woraus dann resultiert, daß einerseits vor dieser Stelle das Blut unter einem hohen Druck sich befindet und daß andererseits der größte Teil des arteriellen Druckes eben zur Ueberwindung dieser Widerstände verwendet wird.

Als nun das Blut in das Venensystem gelangt (bei c), so steht dasselbe nur noch unter einem sehr niedrigen Druck, der dann im Venensystem (V) nur sehr langsam und unwesentlich noch weiter sinkt (cd).

Der zwischen b und c bestehende große Druckunterschied ist erforderlich dazu, daß das Blut durch die Kapillaren mit der normalen Geschwindigkeit (nach Tigerstedt etwa 0,5—1,0 mm pro Sekunde) hindurchströmen kann. Wird nun irgend eine größere Arterie an einer Stelle, z. B. bei α, unterbunden, so nimmt der Blutdruck unterhalb der Verschlußstelle allmählich, aber in verschiedenem Grade ab, je nach dem Verhältnis zwischen dem Querschnitt der betreffenden Arterie und dem Gesamtquerschnitt der jeweilig zur Verfügung stehenden Anastomosen (der leichteren Uebersicht halber ist in der Figur nur eine Unterbindungs-

Fig. 1.



stelle bezeichnet). Es kann nämlich der arterielle Blutdruck je nach dem Querschnitt der unterbundenen Arterie zwischen α und α_3 auf welche Höhe immer sinken, wenn die entsprechende Vene bzw. Venen bei $+$ in die dem Herzen zu nächstfolgende Vene einmünden. Sind nun die Verhältnisse so, daß aus den benachbarten Gebieten durch die Anastomosen sofort eine gewisse Blutmenge in das Ausschaltungsgebiet einströmen kann, so wird der Blutdruck unterhalb der Unterbindungsstelle nicht bis zu α_3 sinken können, sondern es wird sich derselbe mehr oder weniger darüber, so z. B. bei α_1 oder α_2 befinden, je nach der Größe des Gesamtquerschnitts der Anastomosen. Der unmittelbar unterhalb der Unterbindungsstelle auf α_1 bzw. auf α_2 gesunkene Blutdruck nimmt dann gegen die Ursprungsstelle der kleinsten Arterien (b_1 bzw. b_2), ebenso wie unter normalen

Verhältnissen, noch weiter, aber nur unbedeutend ab. Da nun aber das Blut nur mit dem Druck b_1 bzw. b_2 zum Kapillargebiet gelangt, so muß im letzteren (K) der Blutdruck ebenfalls niedriger werden und dabei auch die Strömungsgeschwindigkeit um so mehr abnehmen, je geringer die Druckdifferenz zwischen b_1 und c_1 bzw. zwischen b_2 und c_2 gegenüber der normalen (bc) ist. Infolge der Verlangsamung der Blutströmung gelangt aber in der Zeiteinheit auch in die entsprechende Vene weniger Blut als unter normalen Verhältnissen, demzufolge der Druck in der letzteren ebenfalls proportional sinkt, ohne jedoch mit dem bei ┼ herrschenden Druck ins Gleichgewicht kommen zu können.

Anders gestalten sich nun die Verhältnisse in jenen Fällen, wo in das Gebiet der unterbundenen Arterie bzw. Arterien entweder nur nach einer längeren Zeit von den Anastomosen her arterielles Blut gelangt (so nach der Unterbindung der vorderen Gekrösarterie in die mittleren Abschnitte des Dünndarms) oder wo ein Kollateralkreislauf überhaupt nicht stattfindet. In solchen Fällen sinkt der Blutdruck unterhalb der Unterbindungsstelle ziemlich rasch von α bis zu α_3, womit gleichzeitig auch die Strömungsgeschwindigkeit proportional abnimmt. Als nun der arterielle Blutdruck unterhalb der Unterbindungsstelle so weit (bis α_3) gesunken ist, daß er den bei ┼ herrschenden Druck erreicht, so kann in der Arterie und in dem entsprechenden Kapillargebiet keine Drucksenkung mehr stattfinden, weil eben zwischen α_3 und ┼ kein Druckunterschied vorhanden ist. Es kann sich somit der unterhalb der Unterbindungsstelle gelegene Abschnitt der Arterie nicht so weit entleeren, daß die Gefäßwand vollständig entspannt werden könnte und überhaupt keinen Druck mehr auf die noch zurückgebliebene Blutsäule ausübe. Der Druckausgleich zwischen b_3 und ┼ bringt es nun mit sich, daß einerseits die Blutströmung zwischen α_3 und ┼ aufhört, andererseits aber ein Rückfluß des Blutes von den Venen her in die Kapillaren oder gar noch weiter in die Arterie hinein nicht erfolgen kann. (Es könnte übrigens ein derartiger Rückfluß selbst dann in keinem nennenswerten Maße stattfinden, wenn es überhaupt möglich wäre, daß der Druck in der Arterie unter den der Vene sinkt, weil eben die Druckdifferenz zwischen ┼ und b_3 äußerst gering wäre und demzufolge die Strömung durch das Kapillargebiet nur überaus langsam vor sich gehen könnte.) Gelangt nun in solchen Fällen mittlerweile eine gewisse Blutmenge durch die Kollateralen in das Ausschaltungsgebiet, so steigt der Druck der Blutmenge proportional über α_3 und es beginnt damit gleichzeitig auch eine wenn auch sehr langsame Strömung gegen die Vene.

Es läßt sich wohl nicht von vornherein ausschließen, daß die in Wirksamkeit tretende Muskulatur der Gefäßwand und die wechselnde Weite der Kapillaren diese bloß für elastische und dabei gespannte Röhren giltigen Druckverhältnisse bis zu einem gewissen Grade zu modifizieren vermögen, doch bleiben die Ergebnisse nach der Unterbindung der Arterien, wie durch Versuche dargetan wurde, im großen Ganzen dieselben. (Es ist mir trotz Aufopferung von mehreren großen Versuchshunden leider nicht gelungen, die Aenderungen der Druckverhältnisse in den Gekrösarterien und Gekrösvenen nach der Unterbindung der Gekrösarterien zu messen.)

Daß übrigens die Blutströmung aus der Arterie gegen die entsprechende Vene mindestens eine zeitlang auch noch nach dem Verschluß der Arterie bestehen bleibt, das fand durch jene Versuche

Bestätigung, wo es nach einer vollständigen Ausschaltung irgend eines Darmabschnittes aus dem Blutumlauf zu einer stärkeren Füllung der nun ebenfalls unterbundenen Vene kam. Die Messung des Blutdrucks in der Art. femoralis eines Versuchshundes nach der Unterbindung der Bauchaorta hat ebenfalls gezeigt, daß der arterielle Blutdruck unterhalb der Unterbindungsstelle zunächst ziemlich rasch, dann aber immer langsamer sinkt, ohne jedoch dabei den Nullpunkt zu erreichen.

Es leuchtet auch ohne weiteres ein, daß nach dem Verschluß einer beliebigen Arterie oder ihrer Aeste in das Ausschaltungsgebiet schon in verhältnismäßig kurzer Zeit eine gewisse Blutmenge von der Nachbarschaft her gelangt, falls die Kollateralen durchgängig geblieben sind. Hand in Hand damit erhebt sich dann auch der vorher allenfalls sogar bis zur Höhe des venösen Druckes gesunkene arterielle Blutdruck über den venösen und verursacht somit eine wenn auch äußerst langsame Strömung des Blutes gegen die Venen. Außerdem haben aber die mit intravenöser Einspritzung von indigoschwefelsaurem Natrium kombinierten Versuche gezeigt, daß der Farbstoff in das Gebiet der unterbundenen Arterien (die vordere Gekrösarterie nicht ausgenommen) schon nach einigen Minuten gelangt. Daß der Farbstoff in der Tat mit dem arteriellen Blut dahin gekommen ist, das beweist eine Beobachtung, wonach eine derartige Verfärbung des Darms ausgeblieben ist, als neben den Arterien auch ihre sämtlichen Anastomosen unterbunden wurden, die Venen aber, ebenso wie vorher, durchgängig geblieben sind. Dieselbe Beweiskraft kommt ferner auch der sehr starken Füllung der mit den gleichnamigen Arterien gleichzeitig unterbundenen Venen.

Eine erst mehrere Stunden nach der Unterbindung der Arterien vorgenommene Einspritzung von indigoschwefelsaurem Natrium bewirkt in der um diese Zeit schon blutig infiltrierten Darmschleimhaut keine erkennbare Verfärbung mehr, wiewohl die Muskelhaut sowie der Serosaüberzug auch dann noch den Farbstoff aufnehmen. Vielleicht ließen sich so die negativen Ergebnisse erklären, die Litten bei derartigen Versuchen beobachtet hatte.

Die Wirkung des Verschlusses der Gekrösarterien auf den Blutumlauf des Darms läßt sich nach alledem in Folgendem entwerfen:

Unmittelbar nach dem Verschluß der aus dem Anastomosebogen abgehenden Arterienäste gelangt durch die daselbst sehr reichlich ausgebildeten Anastomosen so viel Blut aus den benachbarten Arterienästen in das Ausschaltungsgebiet, daß im letzteren die ursprüngliche Höhe des Blutdrucks sofort hergestellt wird. Aus demselben Grunde tritt ebenfalls sofort ein Ausgleich der Zirkulationsstörung ein, wenn der Anastomosebogen einer Dünndarmarterie an einer Stelle undurchgängig geworden ist. Der Verschluß einer sich nur einmal teilenden Dünndarmarterie, die demzufolge an der

Bildung von nur zwei Anastomosebogen beteiligt ist, bewirkt zwar schon eine gewisse Blutdrucksenkung unterhalb der Verschlußstelle, die jedoch, da der Gesamtquerschnitt der Anastomosen nur unbedeutend geringer ist als der Querschnitt der Arterie selbst, nur unwesentlich, außerdem aber auch von sehr kurzer Dauer ist, und ruft aus beiden Gründen keine wahrnehmbaren Störungen hervor.

Anders verhält sich die Sache, wenn das durch die Vermittlung der Anastomosen mit Blut zu versorgende Gebiet verhältnismäßig groß ist, also beim Verschluß einer bzw. mehrerer, insgesamt wenigstens in drei Anastomosebogen auslaufenden Dünndarmarterien, bzw. beim Pferd auch beim Verschluß mindestens einer der Grimmdarmarterien oder der Blinddarmarterien nahe ihrer Ursprungsstelle, und schließlich bei allen Tieren beim Verschluß der vorderen Gekrösarterie selbst. In diesen Fällen sinkt der Blutdruck unterhalb der Verschlußstelle sowohl in der Arterie selbst als auch in dem entsprechenden Kapillargebiet notwendigerweise wesentlich, selbstverständlich aber um so mehr, je größer das Ausschaltungsgebiet im Verhältnis zum Gesamtquerschnitt der jeweilig vorhandenen Anastomosen ist. Proportional der Blutdrucksenkung nimmt dann auch die Strömungsgeschwindigkeit ab. So sinkt bespielsweise nach dem Verschluß von mehreren benachbarten Dünndarmarterien oder gar der vorderen Gekrösarterie selbst in dem entsprechenden Darmabschnitt der Blutdruck zunächst rasch, dann aber immer langsamer so weit herab, daß er schließlich mit dem in den entsprechenden Venen herrschenden, mittlerweile ebenfalls etwas gesunkenen Druck ins Gleichgewicht kommt (s. S. 256) und damit auch die vorher schon verlangsamte Blutströmung nicht nur in den Kapillaren, sondern in Ermangelung der „vis a tergo“ auch in den den undurchgängig gewordenen Arterien entsprechenden Venen aufhört. Der Stillstand der Blutströmung nach dem Verschluß von vielen bzw. sehr großen Arterien tritt jedoch im oralen und aboralen Endabschnitt des ausgeschalteten Darms, wohin sofort nach dem Verschluß eine gewisse Menge arteriellen Blutes von der Nachbarschaft her gelangt, nicht ein und dauert dieselbe auch in den mittleren Partien nur verhältnismäßig kurze Zeit. Es strömt nämlich von der Nachbarschaft her, wo der Blutdruck normal oder jetzt sogar noch etwas gestiegen ist, ziemlich rasch in das unter einem sehr niedrigen Druck stehende Gebiet arterielles Blut hinein, so daß dasselbe in 1—2 Stunden schon in seiner ganzen Ausdehnung eine gewisse Menge arteriellen Blutes erhält, wobei das

letztere aus den Endabschnitten des Ausschaltungsgebietes sich allmählich gegen die mittleren Partien desselben ausbreitet. Diese durch die Anastomosen einströmende Blutmenge erhöht zwar den Blutdruck in den Arterien und Kapillaren bis zu einem gewissen Grade, doch ist diese Blutdruckerhöhung bei weitem nicht genügend dazu, daß die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes mindestens annähernd normal werden kann. Dies hat nun zur Folge, daß die sehr empfindliche Wand der Kapillaren schon in sehr kurzer Zeit derart in ihrer Ernährung gestört wird, daß sie den Bestandteilen des Blutes freien Durchtritt gestattet. Die letzteren vermögen dann in dem Verhältnis, in welchem die Kapillaren von den Anastomosen her immer neue Blutmengen erhalten, in allmählich steigender Menge in die umgebenden Gewebe einzudringen. Der Grad der so entstandenen serös-hämorrhagischen Infiltration, welche in den Endabschnitten des ausgeschalteten Bezirks ihre Entwickelung beginnt, wird nun durch zwei Faktoren bestimmt, nämlich durch den Grad der Ernährungsstörung der Kapillarwand einerseits und durch die Menge des von der Nachbarschaft her einströmenden arteriellen Blutes andererseits. Demgemäß fällt die serös-hämorrhagische Infiltration nach der Ausschaltung von verhältnismäßig ausgedehnten Bezirken ebenso wenig intensiv aus wie in jenen Fällen, wo der Kollateralkreislauf nur durch verhältnismäßig sehr enge Anastomosen stattfinden kann. Uebrigens gelangt der Austritt von Blutbestandteilen in beliebigem Fall stets zum Abschluß, wenn der Gegendruck der infiltrierten Gewebe mit dem in den Kapillaren vorhandenen ziemlich niedrigen Druck ins Gleichgewicht kommt.

Noch vor dem Beginn des Durchtritts von Blutbestandteilen tritt eine Erweiterung und stärkere Füllung der Kapillaren in der Schleimhaut des ausgeschalteten Darmabschnittes ein, wodurch dann eine mehr oder weniger intensive Rötung der Schleimhaut entsteht, der sich alsbald die bereits erwähnten Blutungen zugesellen. Die Erweiterung der Kapillaren ließ sich bloß in jenen Fällen nachweisen, wo in das Ausschaltungsgebiet durch die Kollateralen Blut einströmen konnte, blieb aber aus, wenn nicht nur Arterien unterbunden wurden, sondern auch sämtliche Anastomosen derselben. Dasselbe konnte ferner auch dann beobachtet werden, wenn sowohl Arterien mit den entsprechenden Venen als auch sämtliche arterielle und venöse Anastomosen undurchgängig gemacht wurden. Diese Beobachtung schließt selbstverständlich die Möglichkeit aus, daß die

Erweiterung der Kapillaren etwa durch einen Rückfluß des venösen Blutes zustande gebracht worden wäre. Man muß vielmehr annehmen, daß es entweder die Ernährungsstörung der Kapillarwand oder außerdem allenfalls auch die Einwirkung der im Darminhalt vorhandenen Stoffe auf die Kapillarwand ist, die die Erweiterung der Kapillaren und infolgedessen eine stärkere Füllung derselben mit dem von den Kollateralen her einströmenden Blut herbeiführen. Meinerseits halte ich diesbezüglich die Wirkung des Darminhalts aus dem Grunde für ausschlaggebend, weil die Kapillarerweiterung stets nur in den Darmzotten, und zwar in der dem Darmlumen zugekehrten Hälfte derselben vorhanden war. Es läßt sich wohl nicht von der Hand weisen, daß bei einer durch die Zirkulationsstörung gesetzten erheblicheren Ernährungsstörung der Darmschleimhaut die im Darmkot enthaltenen giftig wirkenden Stoffe oder aber Enzyme ihre nachteilige Wirkung auf das Zottengewebe unbehindert auszuüben imstande sind. Die Erweiterung der Kapillaren wäre dann eben das erste Zeichen einer derartigen Wirkung. Bei einer erheblichen Zirkulationsstörung tritt nun nach einer gewissen, doch je nach der Größe bzw. Zahl der undurchgängig gewordenen Arterien verschieden langen Zeit Nekrose der Darmzotten ein, die an der Kuppe der letzteren ihren Anfang nimmt und dann allmählich gegen die tieferen Schleimhautschichten vorschreitet. Die Nekrose der Schleimhaut ließe sich schwer allein auf die Zirkulationsstörung selbst zurückführen, denn sie bleibt stundenlang ausschließlich auf das in unmittelbarer Berührung mit dem Darminhalt stehende Ende der Darmzotten beschränkt, während die übrigen Schichten, darunter auch der unterste Teil der Schleimhaut, frühestens nach Ablauf von 24 Stunden die Merkmale der Nekrose erkennen lassen, wiewohl nichts dafür spricht, daß ihre Gewebselemente nicht in gleichem Maße durch die Zirkulationsstörung geschädigt worden wären.

Von dem eben geschilderten Prozeß weicht nun nicht unwesentlich derjenige ab, der beobachtet werden kann, wenn außer der Arterie zugleich auch sämtliche Anastomosen derselben undurchgängig geworden sind, wenn also ein Kollateralkreislauf durchaus unmöglich ist. In diesen Fällen sinkt der Blutdruck in den betreffenden Arterien und Kapillaren ebenfalls zunächst rasch und dann immer allmählich soweit, bis er mit jenem der der unwegsam gewordenen Arterie entsprechenden Vene ins Gleichgewicht kommt, wo dann auch die Blutströmung im Ausschaltungsgebiet aufhört. Da nun vor dem Eintreten dieses Gleichgewichts das Blut aus der Arterie

und den Kapillaren derselben auch weiterhin noch in die entsprechende Vene abfließt, so enthält das Ausschaltungsgebiet selbstverständlich weniger Blut als vor dem Verschluß. Das Ausschaltungsgebiet wird somit anämisch und lassen höchstens seine Grenzabschnitte einen schmalen, blutig infiltrierten Streifen erkennen, als die Folge eines von den Nachbarkapillaren her erfolgten, doch ungenügenden Blutzuflusses. (Trotz der reichlichen Anastomosen zwischen den Kapillaren vermag das von der Nachbarschaft her einströmende Blut dennoch nur eine ganz kurze Strecke zurückzulegen, weil der Kapillardruck überhaupt ziemlich niedrig, die Widerstände innerhalb des Kapillargebiets aber sehr groß sind und infolgedessen die Triebkraft alsbald vollständig verbraucht wird.) Ganz ohne Blutaustritt bleibt es zwar auch in dem anämischen Bezirk nicht, doch ist derselbe nur ganz minimal und erfolgt dabei nur stellenweise, weil in den Kapillaren das Blut nicht erneuert wird und außerdem dasselbe unter einem nur sehr niedrigen Druck steht, infolgedessen der intrakapillare Druck alsbald mit dem Gegendruck der Gewebe ins Gleichgewicht kommt. Uebrigens tritt in der ruhenden Blutsäule der Blutfarbstoff alsbald aus den roten Blutkörperchen aus und durchtränkt dann die Gewebe. In dieser Weise entstehen dann bläulich graurot erscheinende, den Kadaverflecken ähnliche Stellen, welche in mehr oder weniger dichter Gruppierung in der Schleimhaut des anämischen Darms angetroffen werden.

Das jeweilige Verhältnis zwischen der Ausdehnung des ausgeschalteten Gebietes und dem Gesamtquerschnitt der vorhandenen Anastomosen ist der Hauptsache nach entscheidend in der Beziehung, ob überhaupt und in welchem Maße die hämorrhagische Infarzierung zur Ausbildung gelangt. Bis zu einem gewissen Grade können jedoch auch noch andere Momente von Bedeutung sein. Bei einer allmählich erfolgenden Verschließung irgend einer Arterie durch einen langsam heranwachsenden Thrombus haben die Anastomosen Zeit genug, sich erheblich zu erweitern, es wird dann infolgedessen nach dem Eintritt des totalen Verschlusses mehr Blut in das ausgeschaltete Gebiet einströmen können als nach einem plötzlich erfolgten Verschluß. Der Triebkraft des Herzens kommt insofern Bedeutung zu, als bei bestehender Herzschwäche unter sonst gleichen Verhältnissen die blutige Infiltration schon nach dem Verschluß von etwas kleineren Arterien entstehen kann, als dies bei kräftiger Herztätigkeit der Fall wäre. Beim Ver-

schluß von sehr großen Arterien kann aber im Gegenteil die vorher erfolgte Erweiterung der Anastomosen ebenso wie die kräftigere Herzaktion eine stärkere blutige Infiltration veranlassen als im entgegengesetzten Fall.

Stärkere Füllung der Gekrösvenen kam im Laufe der Versuche nur selten zur Beobachtung, und zwar nur in solchen Fällen, wo das Gekröse der außerhalb der Bauchhöhle beobachteten Darmschlingen durch die Ränder der Bauchwunde gedrückt wurde; ebenso ferner auch beim Vorhandensein einer stärkeren Infiltration des Gekrösgewebes. Sonst ließ sich keine stärkere Füllung der Venen wahrnehmen, falls ausschließlich nur Arterien unterbunden wurden.

Füllen sich bei einer natürlichen Erkrankung die den undurchgängig gewordenen Arterien entsprechenden Venen stärker, so ist die Ursache hiervon, meiner Ansicht nach, in einer stärkeren Infiltration des Gekröses zu suchen, wodurch dann die dünnwandigen und dabei nur mit einem niedrigen Blutdruck verfügenden Gekrösvenen mehr oder weniger komprimiert und infolgedessen der Blutabfluß aus denselben beeinträchtigt wird. Künstlich läßt sich dieser Zustand in noch erhöhtem Grade durch die gleichzeitige Unterbindung der Arterien mit den entsprechenden Venen hervorbringen. In manchen Fällen könnte übrigens auch eine sekundär eingetretene Blutgerinnung in den Venen in Betracht kommen. Auch wäre ferner auf eine etwaige Erschlaffung der Venenwand zu denken, doch läßt sich damit das nicht gesetzmäßige Vorkommen der Erscheinung ebenso nicht in Einklang bringen, wie das Ausbleiben derselben nach der gleichzeitigen Unterbindung der Arterien mit ihren Anastomosen. Jedenfalls aber kann dabei ein Rückfluß des venösen Blutes nicht beteiligt sein, weil dazu erforderlich wäre, daß in den zentralwärts gelegenen Venen der Blutdruck steigt, wofür jedoch beim Verschluß von Arterien kein Grund vorliegt.

Cohnheim machte bei der Betrachtung der Froschzunge unter dem Mikroskop die Beobachtung, daß nach dem Verschluß der Zungenarterie auch in der entsprechenden Vene alsbald ein Stillstand der Blutströmung eintritt, der jedoch nur für eine kurze Zeit bestehen bleibt, indem sich alsbald ein rhythmisches Gehen und Kommen („va et vient“ der französischen Autoren) der Blutsäule einstellt. Aehnliches sah auch Litten in den Gekrösvenen. Cohnheim nahm diese Erscheinung als beweisend in der Beziehung, daß die nach dem Verschluß von Arterien wahrnehmbare hämorrhagische Infarzierung durch Rückfluß des venösen Blutes bis in die Kapillaren zustande kommt. Nach Lubarsch ist jedoch diese Erscheinung lediglich die Folge der Eindichtung des Blutes, welche bei einer ununterbrochenen Beobachtung der betreffenden Organe unter dem Mikroskop stattfindet. Es haben nämlich Thoma und Goldenblum diese Erscheinung vermißt, wenn sie die Froschzunge nach dem Verschluß der Arterie in die Mundhöhle zurückgelegt hatten. — Inwieweit dabei allenfalls auch von Zeit zu Zeit erfolgende

Kontraktionen der Gefäßmuskulatur infolge der Kohlensäureüberladung des Blutes beteiligt sein könnten, darüber liegen keine Beobachtungen vor.

Nach dem oben Angeführten erscheint es demnach durchaus nicht gerechtfertigt, die vordere Gekrösarterie als „funktionelle Endarterie“ zu betrachten.

Die Versuchsergebnisse, welche mit der Unterbindung der Gekrösarterien gewonnen wurden, lassen nun darauf schließen, daß in anderweitigen Organen der hämorrhagische Infarkt ebenfalls nur dann zur Ausbildung gelangt, wenn nach dem Verschluß von irgend einer Arterie zwar ein kollateraler Kreislauf stattfindet, aber nicht in genügendem Maße. Demgegenüber wird der Verschluß einer „Endarterie“ bzw. der Verschluß irgend einer Arterie mitsamt ihren Anastomosen (bei der Ausschaltung umfangreicher Gebiete ist das Offenbleiben von einigen kleinen Anastomosen ohne Belang) von einer Anämie des betreffenden Bezirkes gefolgt. Uebrigens hat Litten schon früher durch Tierversuche den Beweis geführt, daß bei der Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes in der Lunge bzw. in der Niere ein Blutzufluß durch die arteriellen Anastomosen stattfindet.

Die Möglichkeit des Ausgleichs der Zirkulationsstörungen, welche durch den Verschluß irgend einer Arterie überhaupt hervorgerufen werden, ist in allen jenen Fällen gegeben, wo das ausgeschaltete Gebiet im Verhältnis zum Gesamtquerschnitt der durchgängig gebliebenen Anastomosen nicht zu groß ist. Es kann nämlich in solchen Fällen durch die Kollateralen, welche sich übrigens im weiteren Verlauf immer mehr und mehr erweitern, allmählich so viel Blut in das betreffende Gebiet einströmen, daß die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes daselbst wiederum wenigstens annähernd die normale wird und hiermit auch das weitere Austreten von Blutbestandteilen aufhört, die bereits ausgetretenen Blutbestandteile aber ziemlich rasch resorbiert werden; es bleiben dann höchstens stellenweise Pigmentflecke zurück, welche vom zerfallenen Blutfarbstoff herrühren.

Meine diesbezüglichen Versuche haben nun dargetan, daß der Verschluß von höchstens fünf Anastomosebogen bildenden benachbarten Dünndarmarterien, bei Pferden außerdem auch die Verlegung der einen der Grimmdarmarterien (und zweifelsohne auch der einen der Blinddarmarterien) nahe ihrer Abgangsstelle, die Grenze bildet, bis zu welcher noch ein Ausgleich der Blutzirkulationsstörung möglich ist, vorausgesetzt, daß die entsprechenden Anastomosen nicht ebenfalls undurchgängig geworden sind. Je zahlreichere Anastomosen zu gleicher Zeit verlegt oder wenigstens verengert werden, um so kleiner muß auch das aus-

geschaltete Gebiet sein, daß ein ausreichender Kollateralkreislauf sich ausbilden kann.

Uebrigens wird der Ausgleich in vielen tödlich verlaufenden Fällen allein nur durch hinzugetretene Komplikationen vereitelt. Infolge der in schwereren Fällen verschieden weit vorschreitenden Nekrose der Darmschleimhaut vermögen nämlich die im Darminhalt vorhandenen Bakterien sich in der Darmwand vermehrend auf das Bauchfell zu gelangen und dadurch eine Bauchfellentzündung, allenfalls auch eine allgemeine Infektion, mittelst ihrer giftigen und ins Blut resorbierten Produkte aber eine allgemeine Intoxikation hervorzurufen und infolgedessen das Tier zu töten, noch bevor der eventuell mögliche Ausgleich sich eingestellt hätte. Auf eine derartige Wirkung der Darmbakterien läßt insbesondere der Fäulnisgeruch schließen, den man bei der Eröffnung der Bauchhöhle von solchen Versuchstieren wahrnehmen kann, die mehrere Stunden nach der Unterbindung größerer Arterien getötet und unmittelbar darnach obduziert wurden. Da die Blutströmung im Ausschaltungsgebiet nicht vollständig aufgehoben ist, können die Darmbakterien selbstverständlich auch schon in der Darmwand selbst zur Resorption gelangen. Bei Pferden kann außerdem auch die schon in kurzer Zeit sich entwickelnde Aufblähung lebensgefährlich werden, ebenso wie der sonst selten allzu starke Blutverlust.

In jenen Fällen, wo das Ausschaltungsgebiet dauernd anämisch wurde, ist ein Ausgleich der Blutzirkulationsstörung, wie aus der Natur des Prozesses hervorgeht, in der Regel unmöglich.

b) Wirkung des Verschlusses der Gekrösarterien auf die Darmbewegung.

Die diesbezüglichen Versuche haben es außer Zweifel gestellt, daß der Verschluß der Gekrösarterien eine zeitlang erregend auf die Darmperistaltik wirkt. Als Ursache dieser Erregung ist nicht die arterielle Anämie in sich, sondern der damit notwendigerweise proportional vermehrte Kohlensäuregehalt des Blutes und der Gewebe im Ausschaltungsgebiet anzusehen. Nach dem Verschluß irgend einer Arterie gehen nämlich in den betreffenden Gewebselementen auch weiterhin noch Oxydationsprozesse vor sich, wobei Kohlensäure gebildet wird, die sich dann, da das Blut erheblich langsamer strömt oder gar unbeweglich steht, an Ort und Stelle anhäuft. Die Kohlensäure wirkt aber, wie Tierversuche und die während der

Asphyxie auftretenden stürmischen Darmbewegungen beweisen, in hohem Grade erregend auf die Darmbewegungen. Ob dabei ein Kollateralkreislauf überhaupt stattfindet oder nicht, bleibt vorläufig ohne Belang.

Einzelne der lebhaften Darmkontraktionen sind krampfartig, mit einem Starrwerden des Darmrohrs verbunden, infolgedessen dann Kolikschmerz entsteht. Der letztere tritt in der Tat stets auf, wenn die Blutumlaufsstörungen nicht sofort ausgeglichen werden und stellt die Folge der Kompression und Zerrung der Nervenendigungen durch die krampfhaft kontrahierte Darmmuskulatur dar. Da nun die krampfhaften Kontraktionen sich in verschieden langen Zwischenräumen in dem ausgeschalteten Darm einstellen und dabei von verschieden langer Dauer zu sein pflegen, treten auch die Schmerzäußerungen in verschieden langen Zwischenräumen als verschieden lang dauernde Anfälle auf. Werden sehr ausgedehnten Darmabschnitten entsprechende Arterien undurchgängig, so kann auch ein als kontinuierlich imponierender Kolikschmerz zur Beobachtung gelangen, indem im Verlauf des langen Darmabschnittes an mehreren Stellen krampfhafte Kontraktionen in der Weise entstehen können, daß kein krampffreier Intervall zwischen den einzelnen Kontraktionen besteht.

In den mit dauernder Anämie des Ausschaltungsgebiets einhergehenden Fällen werden jedoch die ursprünglich lebhaften Darmbewegungen alsbald träger, um dann, soweit sich aus den Versuchen schließen läßt, schon in 1—2 Stunden oder noch etwas später nach dem Arterienverschluß gänzlich zum Stillstand zu gelangen. Als Ursache dieser schon verhältnismäßig frühzeitig eintretenden Sistierung der Darmbewegungen muß das vollständige Aufhören des arteriellen Blutzuflusses angesehen werden, demzufolge die Ernährung der Gewebselemente, nachdem der im Blut des Kapillargebiets vorhandene Vorrat an Oxygen und Nährstoffe aufgebraucht wurde, eine derartige Störung erleidet, daß die Muskulatur alsbald ihre Kontraktionsfähigkeit einbüßt.

Anders liegt die Sache, wenn es zur blutigen Infiltration der Darmwand gekommen ist. Die Blutströmung durch die Kapillaren hört da nicht gänzlich auf, infolgedessen die Gewebselemente auch nach dem Arterienverschluß noch eine gewisse Menge Sauerstoff und Nährstoffe zugeführt erhalten. Dieser Umstand wird nun aber zur Folge haben, daß die Darmmuskulatur nicht nur ihre Kontraktionsfähigkeit längere Zeit hindurch oder selbst bis ans Ende behält, sondern unter der Wirkung

der angehäuften Kohlensäure auch weiterhin lebhafte und krampfhafte Kontraktionen ausführt. Nichtsdestoweniger tritt aber in einzelnen der letzteren Fälle früher oder später dennoch eine Sistierung der Darmbewegung ein, wobei dann mehrere Faktoren beteiligt sein können. Es kann vor allem in sehr ausgebreiteten Ausschaltungsgebieten eine derart erhebliche und dabei langdauernde Blutdrucksenkung stattfinden, daß schließlich auch die Muskelschicht der Darmwand eine so weitgehende Ernährungsstörung erleidet, daß dadurch ihre Kontraktionsfähigkeit zugrunde gerichtet wird. Die nachteilige Wirkung der Blutdruckänderung auf die Ernährung der Gewebe wird ferner durch die sich gleichzeitig ausbildende serösblutige Infiltration nur noch verstärkt. Außerdem kann aber die letztere, wenn sie einen stärkeren Grad erreicht, auch mechanisch der Muskelkontraktion entgegenwirken.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt bei der Sistierung der Darmbewegung die übermäßige Ausdehnung der Darmwand. Entsprechend ausgeführte Versuche haben nämlich dargetan, daß, wenn in einem Darmstück eine Anhäufung von flüssigem Darminhalt stattfindet, die Kontraktionen des Darmstückes, in geradem Verhältnis zum Grad der Erweiterung desselben, allmählich träger werden und schließlich gänzlich ausbleiben, während die übrigen, nicht erweiterten Darmschlingen auch weiterhin noch lebhafte Bewegungen erkennen lassen. In einem noch größeren Maße und schon in einer sehr kurzen Zeit vermag eine übermäßige Anspannung der Darmwand die unter gewissen Umständen entstehende Gasansammlung zu bewirken. Die letztere kann sich insbesondere bei Pferden sehr leicht ausbilden, weil beim Pferd der Darminhalt pflanzlichen Ursprungs ist und außerdem die Nahrung schon verhältnismäßig frühzeitig nach der Futteraufnahme in den Darmkanal gelangt, wo dieselbe dann unter gewissen Bedingungen in lebhafte Gärung und Fäulnis übergehen kann und dadurch reichlich Gase produziert, worauf schon Panum und Bollinger hingewiesen hatten. Findet nämlich nach dem Verschluß von größeren Gekrösarterien ein reichlicher Austritt von Blutbestandteilen in das Darminnere statt, so vermögen sich die Darmbakterien lebhaft zu vermehren und dabei eine intensive Gärung sowie Fäulnis des Darminhalts zu bewirken. Da nun im ausgeschalteten Darmabschnitt sich einerseits reichlich Gase bilden und andererseits die letzteren nur mangelhaft oder garnicht ins Blut resorbiert werden können (unter normalen Verhältnissen gelangt eine nicht unbedeutende

Menge von Darmgasen zur Resorption), so wird der betreffende Darmabschnitt ziemlich rasch, und zwar um so eher aufgebläht, als auch die in verschiedenen Abteilungen des fraglichen Darmabschnitts regellos bzw. an mehreren Stellen gleichzeitig auftretenden Kontraktionen weniger günstig für die Beförderung des Darminhalts in analer Richtung sind.

Nach alledem wird auf der einen Seite der Grad der Blutzirkulationsstörung und auf der anderen die insbesondere je nach der Tierart verschiedene Beschaffenheit des Darminhalts entscheidend in der Beziehung sein, ob überhaupt und in welcher Zeit die ursprünglich lebhaften Bewegungen des ausgeschalteten Darmabschnittes zum Stillstand kommen. Werden nämlich nicht sehr ausgedehnten Darmabschnitten entsprechende Arterien verschlossen, wobei dann auch die Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes nicht sehr erheblich ist, so erreicht die blutige Infiltration nur sehr geringe Grade und gelangt dabei nur stellenweise zur Ausbildung. In solchen Fällen erfolgt dann entweder kein Austritt von Blutbestandteilen in das Darmlumen oder es bleibt derselbe nur unbedeutend und demzufolge auch die Gasentwicklung entweder gar nicht oder höchstens unwesentlich reger, außerdem aber die Resorption ins Blut in kaum nennenswertem Grade herabgesetzt. In dieser leichten Form der durch Arterienverschluß bedingten Zirkulationsstörung tritt nun bei keiner Tierart eine Sistierung der vorher lebhaften Darmbewegungen ein, sondern es gehen die letzteren, da nach einer gewissen, gewöhnlich nicht langen Zeit ein Ausgleich der Zirkulationsstörung zustande kommt, in die normale Peristaltik über.

Demgegenüber veranlaßt die schwere Form der Zirkulationsstörung im späteren Verlauf eine allmähliche, bis zur Sistierung fortschreitende Abnahme der Darmbewegung. Bei Hunden wird dies erst gegen Ende des ersten bzw. am zweiten Tage beobachtet. Bei diesbezüglichen Versuchen konnte zwar nur ein höchstens 8stündiges Bestehen der Darmbewegung beobachtet werden, weil man eben außer stande war, die Versuchstiere länger am Leben zu erhalten, daß jedoch die Kontraktionsfähigkeit des Darms nach dieser Zeit noch gar nicht abgenommen hatte, das beweist die Beobachtung, wonach in diesen Fällen nach dem erfolgten Tode des Tieres fast eine Stunde lang noch lebhafte Darmbewegungen wahrgenommen wurden. Als weiterer Beweis in dieser Beziehung lassen sich jene Beobachtungen anführen, wonach bei längere Zeit am Leben erhaltenen

Versuchshunden selbst 24 Stunden lang Darmgeräusche gehört und Zeichen von Bauchschmerzen verzeichnet wurden, außerdem aber die Tiere während dieser Zeit auch blutigen Kot abgesetzt haben. (Bei pflanzlicher Nahrung besteht wohl die Möglichkeit, daß die Darmbewegungen auch beim Hund viel früher als sonst zur Ruhe gelangen.) Demgegenüber ruft die schwere Form beim Pferd schon in einigen, nicht selten sogar schon in 1—2 Stunden einen derart hochgradigen, bloß auf den ausgeschalteten Darmabschnitt lokalisierten Meteorismus hervor, daß hierdurch die Bewegung in diesem Darmabschnitt immer mehr beeinträchtigt wird und alsbald gänzlich aufhört. Nach dem Aufhören der Bewegung im blutig infiltrierten Darm wird dann die Peristaltik auch in den analwärts gelegenen Darmabschnitten alsbald sistiert, demzufolge sich dann Kotverhaltung einstellt. Es wurde bereits erwähnt, daß die Weiterbeförderung des blutig gefärbten Darminhaltes trotz der Lebhaftigkeit der Darmbewegungen nur ziemlich langsam vonstatten geht, es werden infolgedessen auch bei der schweren Form gewöhnlich keine blutigen Entleerungen beobachtet, weil es zum Stillstand der Peristaltik kommt, noch bevor der blutig gefärbte Darminhalt den Mastdarm erreicht hätte. Es gelangen mithin bei Pferden blutige Entleerungen nur in jenen verhältnitmäßig seltenen Fällen zur Beobachtung, wo aus irgend welchem Grunde keine hochgradige Darmaufblähung zustande kommt und demzufolge die Darmbewegung nicht frühzeitig unterdrückt wird. Dasselbe ist auch zu erwarten, wenn zufällig nahe dem Mastdarm eine derartige Zirkulationsstörung eintritt. Bei der leichten Form tritt aber, wie gesagt, entweder kein Blut in das Darmlumen aus oder es erfolgt höchstens ein derart geringer Blutaustritt, daß daraus keine mit freiem Auge erkennbare abnorme Färbung des Darminhaltes hervorgeht.

C. Thrombose der Gekrösarterien beim Pferd.

(Thrombotisch-embolische Kolik.)

Auf die Einzelheiten der Aetiologie und des Vorkommens dieser Anomalie gehe ich hier nicht ein, da dieselben von Bollinger mit ausreichender Ausführlichkeit dargelegt wurden und außerdem in den gangbaren Lehrbüchern nachgelesen werden können. Nur so viel soll an dieser Stelle hervorgehoben werden, daß die Thrombose der Gekrösarterien im allgemeinen bei etwa 90—94 % der erwachsenen Pferde anzutreffen ist. Auch steht es auf Grund zahlreicher, an ver-

schiedenen Orten gemachter Beobachtungen außer Zweifel, daß der gewöhnliche Sitz der Thrombose die vordere Gekrösarterie bzw. deren Aeste bilden, während die hintere Gekrösarterie bzw. deren Aeste nur selten erkranken. Am häufigsten liegt der Thrombus in der Art. ileocoecocolica bzw. etwas seltener in der Art. mesent. ant. selbst, während die Grimmdarm-, die Blinddarm- sowie die Dünndarmarterien schon viel seltener einen Thrombus beherbergen, wiewohl eben diese Arterien es sind, die am häufigsten durch den in der Art. mesent. ant. bzw. Art. ileocoecocolica selbst sitzenden Thrombus in ihrem Anfangsabschnitt verlegt werden.

Pathogenese. Der in den Gekrösarterien vorhandene Thrombus vermag die Blutzirkulation des Darms auf verschiedene Art und Weise zu beeinträchtigen. Es kann vor allem geschehen, daß ein an irgend einer Stelle entstandener Thrombus unter allmählicher Größenzunahme das Lumen der betreffenden Arterie zum größten Teil verengert oder auch gänzlich verlegt. Je rascher dabei das Wachstum des Thrombus erfolgt, um so früher können sich noch vor der vollständigen Verschließung des Gefäßlumens die lokalen Blutzirkulationsstörungen einstellen.

Eine weitere Möglichkeit ist die, daß in zwei oder mehreren benachbarten und miteinander anastomosierenden Arterien gleichzeitig eine Thrombose besteht, wo dann schon eine nicht besonders hochgradige Stenose der betreffenden Arterien gefahrbringend sein kann. So läßt sich nicht selten beobachten, daß beim Vorhandensein eines nicht obturierenden Thrombus in der Art. ileocoecocolica oder in der Art. colica ventr. in das Gebiet der letzteren durch die Vermittelung der ganz freien Art. colica dors. so viel Blut einströmen kann, welches ausreicht, daß die Blutzirkulation im ganzen Grimmdarm wenigstens annähernd die normale bleibt. Wird jedoch dabei auch noch die Art. colica dors. erheblich verengert oder gar gänzlich verschlossen, so stellen sich unabwendbar lokale Blutumlaufstörungen ein.

Nicht selten sind ferner jene Fälle, wo ein in irgend einem größeren Arterienstamm entstandener Thrombus unter allmählicher Verlängerung die Oeffnung irgend eines Arterienastes erreicht und dieselbe dann verlegt. So kann ein in der Art. ileocoecocolica vorhandener Thrombus bei seinem Längenwachstum nach der Peripherie die Oeffnung der Art. colica ventr., der einen Art. coecalis bzw. des Ramus iliacus erreichen oder sich sogar in die genannten Arterienäste selbst fortsetzen; bei seiner Verlängerung nach oben ist

wiederum die Art. colica dors. bzw. irgend eine der Art. jejunales gefährdet. In solchen Fällen erfolgt übrigens der Verschluß der abgehenden Aeste nach eigenen Erfahrungen oft einfach in der Weise, daß der obere bzw. untere, zufällig mit der Gefäßwand nicht verbundene Endteil des Thrombus durch das strömende Blut hin- und herbewegt wird und dabei gelegentlich an die Oeffnung irgend eines in seinem Bereich liegenden Arterienastes gedrückt wird. Als nun ein derartiges Andrücken des Pfropfes erfolgt ist, so wird der Verschluß späterhin noch dadurch gesteigert, daß infolge der unter der Verschlußstelle erfolgten Blutdrucksenkung auf dem Pfropf vom Zentrum her der normale oder vielmehr jetzt sogar etwas erhöhte Blutdruck lastet. Wenn dann in der Folge ein ausreichender Kollateralkreislauf entsteht und infolgedessen der Blutdruck ansteigt, so kann sich der Pfropf von der Arterienöffnung wieder entfernen.

Eine in der letzt erwähnten Weise entstandene Verlegung irgend einer Arterie läßt sich bei der Obduktion nicht handgreiflich demonstrieren, weil der eine gewisse Zeit nach dem Tode erfolgte Ausgleich der Druckdifferenz im Blutgefäßsystem eine Entfernung des beweglichen Endteiles des Thrombus zur Folge haben kann, außerdem aber ein derartiger Verschluß auch beim Aufschneiden der Arterien behoben wird.

Schließlich vermag die Thrombose der größeren Gekrösarterien auch dadurch einen Verschluß der kleineren Arterienäste zu veranlassen, daß einzelne Teile des Thrombus sich loslösen und dann als Emboli in kleinere Arterien eingekeilt werden. Da jedoch die Emboli gewöhnlich nicht groß zu sein pflegen und infolgedessen der Regel nach nur kleinere Arterien verlegen, rufen dieselben, allein oder in Zusammenwirkung mit der Thrombose, im Verhältnis zu ihrer Häufigkeit nur selten erhebliche Zirkulationsstörungen im Darm hervor.

Es wird von mehreren Autoren die Ansicht vertreten, daß die Thrombose der Gekrösarterien zumeist im Wege der Emboliebildung Zirkulationsstörungen im Darm hervorruft. Eine derartige Rolle der Embolie läßt sich jedoch laut eigener Erfahrung nur verhältnismäßig selten nachweisen. So findet man bei dem häufigsten hämorrhagischen Infarkt der beiden Grimmdarmlagen zumeist weder im ganzen Verlauf der beiden Grimmdarmarterien noch in der Art. col. media bzw. in einer der Blinddarmarterien einen Embolus, trotzdem das Gebiet der beiden Grimmdarmarterien in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt ist. Für die relativ geringe Schädlichkeit der Embolie für die Zirkulation des Darms spricht ferner auch der Umstand, daß bei den Haustieren im Verlauf von Herzklappenfehlern bzw. bei der Anwesenheit von Thrombose in der Brustaorta bisher keine Zirkulationsstörungen im Darm verzeichnet wurden, wiewohl es sich nicht bezweifeln läßt, daß in solchen Fällen eine Emboliebildung in den Darmarterien ab und zu ebenfalls stattfindet.

Aus meinen an Pferden und an Hunden vorgenommenen Versuchen folgt nun, daß die Verengerung bzw. Verschließung der Gekrösarterien, mag dieselbe durch Thrombose oder Embolie bedingt sein, nur dann eine Störung im Blutumlauf des Darms hervorruft, wenn dabei der arterielle Blutdruck in den betreffenden Darmabschnitten erheblich sinkt, was wiederum eine Abnahme des Druckes und der Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren zur Folge hat. Solange eine derartige Wirkung des Thrombus bzw. des Embolus nicht eintritt, solange bleibt auch ihre Anwesenheit in den Gekrösarterien ohne Nachteil auf den Darm. Dasselbe gilt selbstverständlich auch hinsichtlich jener zuweilen zur Beobachtung gelangenden Fälle, wo das Aneurysma der Gekrösarterie keinen Thrombus beherbergt.

Es läßt sich übrigens nicht folgerichtig von einem Zusammenhang des Wurmaneurysmas mit der thrombotisch-embolischen Kolik reden, indem den eigentlichen schädigenden Faktor die Thrombose selbst bildet und die letztere nicht selten auch ohne Aneurysma vorhanden, andererseits aber ein Aneurysma zuweilen auch frei von Thrombus sein kann.

Durch einen im Verhältnis zur Weite der betreffenden Arterie kleinen Thrombus, mag derselbe wo immer zur Ausbildung gelangt sein, wird der Blutumlauf des Darms in keiner Weise beeinträchtigt, wie jene Erfahrung beweist, daß die Thrombose der Gekrösarterien sehr oft auch bei der Obduktion solcher Pferde angetroffen wird, welche keine Kolikerscheinungen darboten und deren Darm keine Zeichen einer lokalen Blutumlaufstörung erkennen läßt. Auf Grund der Versuchsergebnisse ist man ferner berechtigt darauf zu schließen, daß ebenfalls keine erkennbare Störung im Blutumlauf des Darms zustande kommt, wenn ein im Gekröse des Dünndarms bzw. des kleinen Kolons gelegener Anastomosebogen an einer Stelle oder irgend einer der aus demselben bzw. aus den Grimmdarm- oder den Blinddarmarterien abgehenden Arterienäste undurchgängig geworden ist; und ebenso gefahrlos bleibt der Verschluß einer nur in zwei Anastomosebogen ausgehenden Dünndarmarterie, ferner die Verlegung der einen Grimmdarm- bzw. Blinddarmarterie nahe ihrem peripherischen Teil. In allen letzt erwähnten Fällen wird jedoch selbstverständlich vorausgesetzt, daß die zugehörigen Anastomosen frei geblieben sind.

Demgegenüber stellt sich stets entweder eine nur vorübergehende

oder aber im Gegenteil eine dauernde Störung des Blutumlaufs im Darm ein, wenn größere bzw. mehrere Arterien als die vorerwähnten undurchgängig geworden sind. Dasselbe läßt sich ferner auch in den vorher angeführten Fällen beobachten, wenn außer den dort genannten Arterien gleichzeitig auch die denselben entsprechenden Anastomosen wenigstens zum größten Teil verlegt werden.

Die in solchen Fällen sich entwickelnde Zirkulationsstörung kann sich dann sehr verschiedenartig offenbaren. In gewissen, allerdings seltenen Fällen der Thrombose der Art. mesent. ant. bzw. der Art. ileocoecocolica geht die Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks infolge der Verengerung des Arterienlumens nicht über jene verhältnismäßig nicht erhebliche Druckerniedrigung hinaus, die z. B. im Inkompensationsstadium der Herzklappenfehler zur Beobachtung gelangt. Eine derartige, sonst aber dauernde Druckerniedrigung hat nun die Ausbildung von Gewebsveränderungen und Funktionsstörungen in den entsprechenden Darmabschnitten zur Folge, die dem chronischen Darmkatarrh ähnlich sind.

Wurde jedoch die Blutdruckerniedrigung unterhalb der Verschlußstelle erheblich und demzufolge auch die Blutströmung in den Kapillaren bedeutend verlangsamt, so kommt es je nach dem Verhältnis der verlegten Arterien zu der Länge der entsprechenden Darmabschnitte zur Ausbildung entweder der leichten oder aber der schweren Form der Blutumlaufsstörung im Darm in der bereits andernorts dargelegten Weise. Es soll an dieser Stelle nur noch hervorgehoben werden, daß die auf natürlicher Weise erfolgte Verlegung der Gekrösarterien fast nie von einer anämischen Nekrose begleitet wird, weil es wohl nur äußerst selten geschieht, daß beim Verschluß von Gekrösarterien zufällig auch die zugehörigen zahlreichen Anastomosen entweder gleichzeitig oder während einer gewissen Zeit nacheinander wenigstens zum größten Teil ebenfalls verlegt werden. Nur in Casper's Fall wurde etwas Aehnliches im Gebiet der Art. mesent. post. beobachtet.

Uebrigens gelangen die Blutumlaufsstörungen, soweit es sich aus den Sektionsbefunden ergründen läßt, am häufigsten im Grimmdarm, schon viel seltener gleichzeitig oder allein im Blinddarm zur Ausbildung; etwas häufiger als der letzt erwähnte Darmabschnitt erkrankt der Dünndarm, während das kleine Kolon und der Mastdarm, die dem Gebiet der Art. mesent. post. angehören, nur ausnahmsweise eine derartige Zirkulationsstörung erleiden. Eigene Beobachtungen lassen ferner darauf schließen, daß die Zirkulationsstörung in der Mehrzahl der Fälle durch den in der Art. mesent. ant. bzw. in der Art. ileocoecocolica

sitzenden Thrombus selbst hervorgerufen werden, während die Einkeilung von Embolis schon seltener wahrnehmbare Störungen nach sich zieht (s. S. 270). Noch seltener läßt sich die Blutumlaufsstörung auf eine ausschließlich in den Dünndarm-, Grimmdarm- bzw. Blinddarmarterien selbst vorhandene Thrombose in Zusammenhang bringen.

Sonst tritt ziemlich oft ein Ausgleich der Zirkulationsstörungen ein. Die leichte Form (s. S. 267) endigt stets mit einem derartigen Ausgleich, während das bei der schweren Form schon viel seltener der Fall ist. Nicht selten ist nämlich das ausgeschaltete Gebiet im Verhältnis zum Gesamtquerschnitt der jeweilig vorhandenen Anastomosen allzu groß, daß ein Ausgleich überhaupt zustande kommen könnte, infolgedessen dann eine allmählich zunehmende Nekrose der Darmwand mit ihren Folgen sich einstellt. Es geschieht außerdem auch nicht gar selten, daß die infolge der erheblichen Ernährungsstörung der Darmwand entstandenen Komplikationen (allgemeine Intoxikation bzw. Infektion, Bauchfellentzündung, hochgradiger Meteorismus) viel früher den Tod des Tieres herbeiführen, als daß ein in dem betreffenden Fall vielleicht möglicher Ausgleich zustande kommt. Immerhin wird in gewissen, allerdings nicht häufigen Fällen der schweren Form ein Ausgleich der Zirkulationsstörung ebenfalls beobachtet, wenn nämlich die schon bekannten Komplikationen keinen hohen Grad erreichen.

Wenn nun jene Bedingungen bekannt sind, unter welchen der Verschluß von Gekrösarterien überhaupt erkennbare Störungen hervorzurufen imstande ist, so wird man leicht eine Erklärung dafür finden, warum die thrombotisch-embolische Kolik im Verhältnis zur Häufigkeit der Thrombose der Gekrösarterien nicht so oft zur Beobachtung gelangt. Von Bollinger wurde angenommen, daß etwa drei Viertel der Kolikfälle beim Pferd aus der Thrombose der Gekrösarterien hervorgehen, andere Autoren jedoch erachten die Ansicht Bollinger's als übertrieben, wiewohl allgemein zugegeben wird, daß die thrombotisch-embolischen Zirkulationsstörungen ziemlich häufig die Grundlage von Kolikerscheinungen bilden. Nach den an der Budapester Klinik gemachten Erfahrungen stimmt aber der Prozentsatz der durch die thrombotisch-embolische Kolik bedingten Todesfälle mindestens in gewissen Jahrgängen mit den Angaben Bollinger's fast ganz überein.

Bei den an der Budapester Klinik in 5 Jahren infolge Kolikerkrankungen umgestandenen Pferden ließ sich bei der Obduktion im Durchschnitt bei 30,5 %

der Fälle die thrombotisch-embolische Infarzierung des Darms feststellen, wobei aber der Prozentsatz nach den einzelnen Jahrgängen nicht unerhebliche Schwankungen dargeboten und im Jahre 1905 die von Bollinger seinerzeit angegebene Höhe (47,77 %) erreicht hatte. Dagegen wurde an der Dresdener Klinik der hämorrhagische Infarkt des Darms im Laufe von 5 Jahren nur in 8,6% und im Pferdebestand der preußischen Armee in 10 Jahren bloß in 6,41 % der durch Kolikerkrankungen bedingten Todesfälle verzeichnet. — In bezug auf das prozentualische Verhältnis der im Leben der Tiere diagnostizierten thrombo-embolischen Kolikfälle zu den übrigen Kolikerkrankungen liegen bloß aus der Budapester Klinik Angaben vor. Es konnte daselbst während 5 Jahren höchstens in 15% der Kolikfälle eine thrombotisch-embolische Zirkulationsstörung als Grundlage der Koliksymptome im Leben der Tiere diagnostiziert werden. Im letzten Berichtsjahr (1905) stieg aber dieser Prozentsatz erheblich, nämlich auf 24,88% an. Daß dieses Ansteigen nicht etwa dadurch bedingt ist, daß gegenüber den früheren Jahren nur klinisch zu viel Fälle diagnostiziert worden wären, geht daraus hervor, daß gleichzeitig auch der Prozentsatz der durch die Thrombose der Gekrösarterien bedingten Todesfälle, wo dann bei der Sektion eine Verwechslung mit anderweitigen Kolikerkrankungen ausgeschlossen ist, ebenfalls um etwa 10 % der sämtlichen Koliktodesfälle gestiegen ist. — Die angeführten statistischen Angaben liefern einen Beweis dafür, daß die Häufigkeit der thrombo-embolischen Störungen im Darm je nach den verschiedenen Gegenden erheblich wechseln und selbst in einer und derselben Gegend in den einzelnen Jahrgängen bedeutendere Unterschiede darbieten kann.

Gegenüber der neuerdings von Magnin geäußerten Ansicht, wonach wir betreffend die Differentialdiagnose der thrombo-embolischen Darmstörungen derzeit keine ausreichenden Anhaltspunkte besitzen und demzufolge den klinisch diagnostizierten Fällen kein statistischer Wert beigelegt werden kann, muß ich hervorheben, daß wir bei Vornahme einer planmäßigen Krankenuntersuchung und Beachtung jener klinischen Merkmale, die ich in der speziellen Pathologie und Therapie von Hutyra und Marek in den Vordergrund zu stellen bestrebt war, wohl doch ausreichende Anhaltspunkte finden, die thrombo-embolischen Darmstörungen zu diagnostizieren, ohne dabei häufiger eine Fehldiagnose zu stellen als es bei den meisten inneren Krankheiten der Fall ist.

Gänzlich unhaltbar ist die Ansicht von Basset und Coquot, wonach die Thrombose der Gekrösarterien keinen nachteiligen Einfluß auf den Gesundheitszustand der Pferde auszuüben und namentlich keine hämorrhagische Infarzierung hervorzurufen imstande sein sollte. Gegen einen thrombo-embolischen Ursprung der blutigen Infiltration der Darmwand ließe sich nach den genannten Autoren auch schon der Umstand anführen, daß die blutige Infiltration der Darmwand nicht, wie beim hämorrhagischen Infarkt überhaupt, in Keilform zur Ausbildung gelangt und daß andererseits die Darmarterien keine Endarterien sind, wo doch nur der Verschluß der letzteren einen hämorrhagischen Infarkt hervorrufen soll. Als Stütze für ihre An-

nahme führen die genannten Autoren ferner einen Versuch an, wo ein Pferd, bei dem sie die ventrale Grimmdarmarterie etwa 30 cm vor der Beckenkrümmung an zwei voneinander 1 cm weit gelegenen Stellen unterbunden hatten, gesund blieb und sein Darm nach der 7 Tage später vorgenommenen Sektion sich als vollkommen normal erwies.

Demgegenüber haben eigene Versuche außer Zweifel gestellt, daß die zwischen den Arterien des Gekröses und des Darms sehr reichlichen Anastomosen nur in dem Fall das Eintreten von Zirkulationsstörungen im Darm zu verhindern imstande sind, wenn nur verhältnismäßig kleine Arterien verstopft werden, daß dieselben jedoch nicht ausreichen, gegen die Ausbildung der Blutumlaufsstörung eine Wehr zu bieten, wenn es zur Verlegung von größeren Arterien, also zur Ausschaltung von mehr ausgedehnten Darmabschnitten aus der Blutzirkulation gekommen ist. Es bedarf übrigens keiner weiteren Auseinandersetzung, daß man bei einem gewissen Gesamtquerschnitt der vorhandenen Anastomosen das aus der Blutzirkulation ausgeschaltete Gebiet nicht beliebig vergrößern kann, ohne dadurch gleichzeitig auch eine erheblichere Abnahme des Blutdruckes und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes herbeizuführen. Wenn man die von mir angeführten Versuchsergebnisse vor Augen hält, wird es nicht Wunder nehmen, daß der erwähnte Versuch von Basset und Coquot zu einem negativen Resultat geführt hatte. Indem nämlich die zwei Grimmdarmarterien durch die größte im Tierkörper vorhandene Anastomose verbunden werden und außerdem auch die aus denselben abgehenden Aeste sowohl schon im Gekröse als auch in der Darmwand selbst ein sehr dichtes Anastomosengeflecht bilden (s. Abb. 2 auf Taf. VII), so muß die an zwei voneinander 1 cm weit entfernten Stellen vorgenommene Unterbindung der einen Grimmdarmarterie nahe ihrem distalen Ende notwendigerweise ohne nachteiligen Einfluß auf den Blutumlauf des Darms bleiben und ist durchaus nicht dazu geeignet, die Annahme zu stützen, wonach die Verstopfung von Gekrösarterien in jeder Höhe ebenfalls wirkungslos in dieser Beziehung wäre. Meine Versuche haben ferner dargetan, daß die Ausbildung des hämorrhagischen Infarktes im Gegenteil voraussetzt, daß die verlegte Arterie keine „Endarterie“ sei. Der Umstand ferner, daß nach der Verstopfung von Gekrösarterien der hämorrhagische Infarkt nicht in Keilform zur Ausbildung gelangt, läßt sich aus den anatomischen Verhältnissen der Darmarterien (s. Abb. 1 u. 2 auf Taf. VII) erklären. Betrachtet man übrigens bei einer Verstopfung der Dünndarmarterien

den Dünndarm in Zusammenhang mit seinem Gekröse, so läßt das blutig infiltrierte Gebiet im großen ganzen doch eine Keilform erkennen, während dies im Grimm- bzw. im Blinddarm wegen der anatomischen Verhältnisse nicht möglich ist.

Nicht unerwähnt kann ich lassen einen neuerdings von Gratia veröffentlichten Fall von gleichzeitiger Thrombose der Gekrösarterien und der Pfortader.

Bei der Obduktion eines 3jährigen Pferdes, welches infolge hochgradiger Tuberkulose kachektisch geworden war und die Erscheinungen der intermittierenden Lahmheit dargeboten hatte, fand Gratia einen totalen thrombotischen Verschluß der Bauchaorta vor ihrer Teilung in die beiden Darmbeinarterien, ferner einen solchen der Art. ileocoecocolica und des gemeinsamen Stammes der Art. col. dors. und der Art. col. media, außerdem aber auch einen obturierenden Thrombus in der Leberarterie. Auf der anderen Seite wurde ein das Gefäßlumen ebenfalls vollständig verlegender Thrombus von der Dicke des Handgelenks eines Kindes im Pfortaderstamm sowie ein ebenfalls obturierender Thrombus in der Milzvene ermittelt. Dabei war im Blind- und Grimmdarm außer einigen höher geröteten bzw. hämorrhagischen Flecken nichts Abnormes nachweisbar, während der Mastdarminhalt blutig, die Leber etwa auf das Doppelte vergrößert und das übrigens ebenfalls tuberkulös erkrankte Herz erweitert befunden wurde.

Die auf diesen Sektionsbefund sich stützenden Schlußfolgerungen des Verfassers lassen sich nun im folgenden zusammenfassen: Mit dem ganz langsam erfolgenden Wachstum der Thromben bis zum vollständigen Verschluß der genannten Gekrösarterien bildete sich allmählich eine Erweiterung ihrer Kollateralen aus, wodurch dann die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes verhindert wurde. Es nahm aber die Geschwindigkeit der Blutströmung bis zum Stamm der Pfortader dennoch ab und gab in dieser Weise zur Ausbildung eines schließlich total obturierenden Thrombus Veranlassung. Da sich nun der Thrombus in der Pfortader ebenfalls nur ganz langsam vergrößert hatte, rief derselbe keine Blutzirkulationsstörungen hervor, weil sich mittlerweile die venösen Anastomosen ebenfalls allmählich erweitert hatten. Die Pfortaderthrombose trat vielmehr als eine günstige Komplikation auf, die es verhindert hatte, daß ein Rückfluß des venösen Blutes nach dem Dickdarm zu stattfinde und somit ein hämorrhagischer Infarkt entstehe. Die Versorgung des Lebergewebes mit arteriellem Blut ging trotz der vollständigen Verlegung der Leberarterie im Wege der Kollateralen ebenfalls ungehindert vor sich, und es hatte auch der Ausfall des Pfortaderkreislaufs keine besonderen Störungen zur Folge, weil das venöse Blut aus der hinteren Hohlvene durch die Lebervenen bis in die intralobulären Venen der Leber und dann am selben Weg wieder zurückströmte.

Ich hätte mich bei dieser sonderbaren Deutung des Befundes nicht weiter aufgehalten, hätte der Verfasser auf Grund dieses Falles nicht Anlaß gefunden, die Uebertragbarkeit meiner Versuchsergebnisse auf die Pathogenese der thrombo-embolischen Kolik sowie des hämor-

rhagischen Infarktes überhaupt zu bezweifeln. Er stellt nämlich seinen Fall als beweisend in der Beziehung hin, daß bei einer in der Art. ileocoecocolica und im Stamm der Art. col. dors. und der Art. col. med. gleichzeitig, aber nur langsam erfolgenden, schließlich aber totalen Thrombose keine Blutzirkulationsstörung im Grimm- und im Blinddarm entstehe, falls dabei keine Einkeilung von Embolis in die Anastomosen der genannten Arterien stattfindet. Infolgedessen dürften meine Versuchsergebnisse, welche mit plötzlichem Verschluß der Gekrösarterien erhalten wurden, keine Giltigkeit haben für die Pathogenese der thromboembolischen Kolik, wo der Arterienverschluß ebenfalls nur ganz allmählich erfolgt und derselbe erst dadurch verhängnisvoll wird, daß losgelöste Emboli die entsprechenden Arterienanastomosen verlegt haben.

Den Auseinandersetzungen von Gratia muß ich meinerseits jede Beweiskraft absprechen, weil dieselben in direktem Widerspruch mit der Hämodynamik stehen. Bei einem totalen Verschluß der Art. ileocoecocolica und des Stammes der Art. col. dors. und der Art. col. media müßte der ganze Grimm- und Blinddarm sowie auch der Hüftdarm einerseits von dem ersten Ast der Art. col. sin. (der Art. mesent. post. angehörend) und andererseits von der letzten der Dünndarmarterien mit arteriellem Blut versorgt werden. Dies wäre jedoch nur in dem Fall möglich, wenn der Gesamtquerschnitt der erwähnten Kollateraläste um mindestens annähernd soviel zugenommen hätte, wie viel die Weite der Art. ileocoecocolica und des Stammes der Art. col. dors. und der Art. col. med. zusammen beträgt. Eine derartige, das Mehrfache des ursprünglichen Lumens erreichende Erweiterung der Arterien würde aber ein so hohes Ansteigen des Seitendruckes vor der Verschlußstelle voraussetzen, wie es auf Grund des Verhältnisses zwischen Seiten- und Totaldruck irgend einer Arterie wohl nicht denkbar ist. Eine Erweiterung der kollateralen Arterienäste hat übrigens auch Gratia nicht gefunden.

Dasselbe läßt sich auch bezüglich der Pfortaderthrombose anführen, wobei für den Abfluß des venösen Blutes aus dem Gesamtgebiet der Pfortader nur zwei Wege offen bleiben: der letzte der V. mesent. post. angehörende venöse Anastomosebogen mit seinen Wurzelästen (nach der V. pudenda int. hin) und ferner jene winzig kleinen venösen Anastomosen, welche zwischen den Magen- und den Schlundvenen bestehen. Damit jedoch diese zwei Abflußwege wenigstens annähernd genügen können, müßten sie, ebenso wie die zuführenden venösen Anastomosebogen, die ansehnliche Weite der Pfortader an-

nehmen, was ebenfalls nicht möglich ist und was auch Gratia nicht gefunden hat. Das Vorkommen von Bauchhöhlenwassersucht bei Leberzirrhosen beweist übrigens zur Genüge, daß bereits eine Verengerung des Strombettes der Pfortader Blutzirkulationsstörungen im Pfortadergebiet hervorruft, trotzdem dieselbe ebenfalls nur ganz langsam erfolgt und die genannten venösen Kollateralen ebenfalls zur Verfügung stehen. Eine eigene Beobachtung bei einem Hund, in dessen Dünndarmgekröse sich eine sarkomatöse Geschwulst entwickelte und bei ihrem allmählichen Wachstum die über derselben hinwegziehenden Venen eines etwa 1 m langen Darmabschnittes komprimiert und hierdurch blutige Infiltration des entsprechenden Darmabschnitts verursacht hatte, beweist vielmehr, daß schon die Verengerung bzw. Verschließung von mehreren Dünndarmvenen verhängnisvoll wird, wenn sie auch nur ganz allmählich entsteht.

Unzutreffend ist ferner jene Auffassung Gratia's, wonach bei einer Arterienverstopfung die nachher sich etwa ausbildende Thrombose des entsprechenden Venenstammes eher von einer heilsamen Wirkung als nachteilig für die Blutzirkulation der betreffenden Organe sein dürfte. Der alleinige Zweck der Blutzirkulation besteht darin, daß das Blut durch das Kapillarsystem unter einem gewissen Druck und mit einer gewissen Geschwindigkeit sich bewege, was eben nur dadurch ermöglicht wird, daß zwischen dem Arterien- und dem Venensystem ein bedeutender Druckunterschied besteht. Ist nun bei einer Arterienverstopfung der Kollateralkreislauf nicht ausreichend und tritt demzufolge eine Abnahme des arteriellen Druckes ein, so kann eine sich mittlerweile ausgebildete Thrombose der entsprechenden Vene, wenn dabei der venöse Kollateralkreislauf ebenfalls mangelhaft ist, nur noch eine weitere Abnahme des Druckunterschiedes und infolgedessen auch der Geschwindigkeit der Blutströmung mit allen Folgeerscheinungen derselben herbeiführen. Ist dagegen der Kollateralkreislauf der obturierten Vene ausreichend, dann bedeutet die Venenthrombose selbstverständlich weder einen Nutzen noch einen Schaden für die Blutströmung. Falls übrigens der hämorrhagische Infarkt durch Rückfluß des venösen Blutes entstände, so hätte in Gratia's Fall ein derartiger Rückfluß von den angeblich ausreichenden venösen Anastomosen her ganz ungehindert stattfinden können.

Endlich muß es als eine hämodynamische Unmöglichkeit bezeichnet werden, daß das Blut aus der hinteren Hohlvene durch die Lebervenen der Leber zufließt und am selben Wege wieder zurückströmt.

In Gratia's Fall dürfte es sich wohl um Beobachtungsfehler gehandelt haben. Wie bekannt, nimmt der Kreisumfang der Arterien nach dem Tode erheblich ab, weil sich ihre ausgespannte Wand kontrahiert und das Blut zum größten Teil nach den Venen zu auspreßt; der Kollaps geht dann nach dem bei der Sektion notwendigen Aufschneiden noch weiter, so daß der Kreisumfang der Arterien sich um mehr als die Hälfte vermindert, infolgedessen dann eine im Leben des Tieres trotz bestehender Thrombose durchgängige Arterie sich bei der Obduktion als total obturiert darbieten kann. Dasselbe kann auch bei einer nicht obturierenden Venenthrombose der Fall sein, weil die Venen nach dem Aufschneiden ebenfalls kollabieren. Uebrigens scheint die von Gratia gefundene, wohl nicht totale Gefäßthrombose dennoch nicht ganz harmlos gewesen zu sein; wenigstens lassen die geröteten bzw. hämorrhagischen Flecke in der Dickdarmschleimhaut und die blutige Beschaffenheit des Mastdarminhaltes auf eine vor kurzem bestandene hämorrhagische Infiltration schließen, die aber bis auf wenige Reste verschwunden war, nachdem mittlerweile ein Ausgleich der Zirkulationsstörung erfolgte.

Es besteht zwischen dem durch die Verstopfung der Gekrösarterien bedingten hämorrhagischen Infarkt der Darmwand und der durch Entzündung bedingten Rötung ein wesentlicher Unterschied, der das Zusammenwerfen der beiden Prozesse, wie es die französischen Autoren allgemein tun, nicht gestattet. Französischerseits wird nämlich als „Congestion intestinale" nicht nur der eigentliche hämorrhagische Infarkt, sondern auch die entzündliche Rötung der Darmwand bezeichnet, welcher Umstand schon des öfteren zur Aeußerung von unrichtigen Meinungen Veranlassung gab.

Hinsichtlich der pathologischen Anatomie, Symptomatologie, Prognose, Differentialdiagnose sowie Therapie der durch die Verstopfung der Gekrösarterien herbeigeführten Zirkulationsstörungen im Darm verweise ich auf den II. Band der speziellen Pathologie und Therapie von Hutyra und Marek.

Literatur.

Barrier, Bulletin de la soc. centr. de méd. vét. 1905. p. 351. — Basset et Coquot, Recueil de méd. vét. 1905. p. 409. — Birch-Hirschfeld, Allgem. pathol. Anatomie. Leipzig 1889. — Bollinger, Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. München 1870. — Cadéac, Pathologie interne des animaux domestiques. Paris 1896. T. II. — Cohn, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. Berlin 1860. — Cohnheim, Untersuchungen über die

embolischen Prozesse. Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1885. — Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1877. p. 329. — Friedberger und Fröhner, Lehrb. der spez. Path. und Therap. Stuttgart 1904. Bd. II. — Gratia, Annales de méd. vét. 1906. p. 489. — Hering, Recueil de méd. vét. 1830. p. 433. — Hutyra u. Marek, Spez. Pathol. und Therap. Jena 1905. Bd. II. — Kader, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 33. S. 57 u. 214. — Kitt, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. Stuttgart 1900. Bd. II. — Kitt, Lehrbuch d. allgem. Pathol. Stuttgart 1904. — Litten, Virchows Archiv. Bd. 63. S. 289. — Lubarsch, Die allgem. Pathologie. Wiesbaden 1905. Bd. I. 1. Abt. — Magnin, Revue générale de méd. vét. 1906. p. 529. — Moussu, Bulletin de la soc. centr. de méd. vét. 1905. p. 351. — Nothnagel, Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Wien 1898. — Panum, Virchows Arch. Bd. 25. S. 308 u. 433. — Petit, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1905. p. 351.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Fig. 1. Dünndarmabschnitt mit Gekröse und Arterien vom Hund. (Nach einem Teichmann-Präparat gezeichnet; die den Arterien ähnlich verlaufenden Venen sind nicht veranschaulicht.) a in zwei, b in sieben Anastomosebogen auslaufender Ramus jejunalis (a und b geben zugleich auch die Stelle der Unterbindung an); c Anastomosebogen; d aus dem Anastomosebogen abgehende Arterienäste, die im Gekröse und noch reichlicher in der Darmwand miteinander anastomosieren (die ganz kleinen Anastomosen sind nicht eingezeichnet); e Arterien des Gekröses mit ihren Anastomosen.

Fig. 2. Die Mesenterialarterien des Pferdes. (Aus dem II. Bd. der spez. Pathol. und Therap. von Hutyra u. Marek.) a Bauchaorta; b Art. Mesent. ant.; c gemeinsame Ursprungsstelle der Art. colica dorsalis (d) und der Art. colica media (e); f Art. ileocoecocolica; g Art. colica ventralis; h Anastomose der beiden Art. col. an der Beckenkrümmung des Grimmdarms; i Art. jejunales (entsprechend den Rami jejunales beim Hund); j Anastomosebogen im Dünndarmgekröse; k Art. coecalis lateralis, die für die rechte untere Lage des Grimmdarms die Art. colica lateralis (nicht abgebildet) abgibt; l Art. coecal. medialis; m Ramus iliacus; n Art. mesent. post.; o Anastomosebogen im Gekröse des kleinen Kolons; p Arterien des Gekröses mit ihren Anastomosen; r im Gekröse verlaufende Aeste der Art. mesent. post.; s in zwei Anastomosebogen auslaufende Art. jejunalis.

IX.

(Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern. — Direktor: Prof. Dr. Rubeli.)

Zur Anatomie der Glans penis der Haustiere.

Von

Dr. **E. Mäder,** Tierarzt in Gossau (St. Gallen).

(Mit 4 Textfiguren und 15 Abbildungen auf Tafel V und VI.)

(Fortsetzung u. Schluß.)

Glans penis canis.

Am distalen Penisende des Hundes finden sich, abgesehen vom Corpus cavernosum urethrae, zwei gut entwickelte Schwellkörper, welche alle Anatomen, mit Ausnahme Eckhards, als Eichelschwellkörper beschreiben.

Eckhardt scheint es richtiger zu sein den einen derselben, nämlich den aboralen als einen Teil des Corpus cavernosum urethrae zu betrachten. Nach Cuvier bestehen beide Anschwellungen „aus einem wahren zelligen Gewebe, das aus einer faserigen Substanz gebildet ist.“ Den Ausführungen Eckhards (Untersuchungen über die Erektion des Penis beim Hunde) entnehme ich folgendes: Am Ende des hinteren Drittels des Penisknochens steht mit dem hier sehr dünnen Corpus cavernosum urethrae ein starker Bulbus in Verbindung, welcher den Knochen ganz umfaßt, seine stärkste Entwickelung jedoch zu den Seiten und auf der Rückenseite des Knochens besitzt. Im Innern besteht diese Anschwellung aus mächtigen Blättern, zwischen denen sich große Räume zur Aufnahme venösen Blutes finden.“ „Am vorderen Teile läuft er in zwei Fortsätze aus, der eine anfangs dünn, dann aber etwas dicker und zylindrisch werdend, begleitet die Harnröhre bis zu ihrer Mündung, der andere viel kürzer, liegt auf der Rückenseite des Penis. Um diese Fortsätze herum liegt nun das eigentliche Gewebe der langen Eichel. Es ist überall ringsherum an das vordere Ende des eigentlichen Bulbus angewachsen, steht aber mit den venösen Räumen desselben nur sehr beschränkt in Verbindung und zwar durch einige kurze Venenstämme, welche in der Nähe des kürzeren der erwähnten Fortsätze ausgehen.“ Mayer gibt eine eigenartige Darstellung der Verbindung der Corpora cavernosa penis mit dem Rutenknochen, die mit Recht später keine Berücksichtigung mehr fand. Ich führe sie blos der

Vollständigkeit halber hier wörtlich an: „Bei dem Hunde, wo an der Wurzel der Eichel die zwei seitlich eintretenden Venae dorsales einen großen, schwammigen, oder Venennetzwulst bilden, erstrecken sich die Corpora cavernosa bis in die Eichel, den Penisknochen einige Zeit noch begleitend, welcher selbst wieder im Innern spongiös ist; indem anfangs das Septum knorpelig, dann knöchern wird, dann die Seitenwände, während das Innere noch als Gefäßnetz um den Penisknochen herum ihn in die Eichel einige Linien und Zolle weit begleitet."

Eine ausführliche Beschreibung der Eichel des Hundes finden wir bei Hausmann. Hinsichtlich der Form derselben, sowie ihrer Lage und ihrem Verhältnis zum übrigen Penis verweist dieser Autor auf eine seiner Abhandlung beigegebene Abbildung. Den Rutenknochen bezeichnet er als „die Fortsetzung des schwammigen Körpers," der, „wie dieser, eine dreiseitig prismatische Form hat, oben einen scharfen Rücken, unten eine tiefe Rinne". „Das hintere Ende ist das stärkste, etwas abgeschrägt und uneben zur Einwurzelung der Sehnensubstanz des schwammigen Körpers." Das vordere Ende des Knochens nennt Hausmann eine Knorpelspitze. Die Gefäßverteilung in der Eichel gestaltet sich nach Hausmann derart, daß ein den Rutennerven am Rücken des Gliedes begleitender Ast der Schamarterie sich am Knoten der Eichel abwärts senkt, an letzteren einen Ast abgibt und nachher am unteren Rand der Eichel verläuft, um sich da seitwärts zu verzweigen. An den feinsten Verzweigungen dieser Gefäße, welche sich am Knoten mehr oberflächlich, am Spitzenschwellkörper mehr an der inneren Fläche der Eichelhaut finden, kann man überall den Uebergang der Arterien in die Venen beobachten; dieser Uebergang wäre nach Hausmann am Knoten ein unmittelbarer, während derselbe am Eichelschwellkörper durch Uebergangsgefäße vermittelt werden soll. Die Füllung des Schwammgewebes des Bulbus glandis soll nach der Ansicht Hausmann's durch das oberflächliche Gefäßnetz geschehen, obschon auch er auf die merkwürdige Tatsache hinweist, daß das Blut aus dem schwammigen Körper der Eichel in den Knoten übergehen, aber aus dem Knoten nicht in die Eichel gelangen kann. Ueber die innere Beschaffenheit der Eichel begegnen wir folgenden Angaben: „Das Innere der Eichel wird durch eine senkrechte Scheidewand, die den Rutenknochen mit einschließt, in eine rechte und linke Seite geteilt (wird von Leyh bestätigt), und nach hinten $^1/_2$ bis einen ganzen Zoll vor dem Knoten findet sich eine Querhaut". „Die Zellen der Eichel bilden nebeneinander der Länge nach laufende, venenartige Kanäle mit ineinander übergehenden, geräumigen Seitenöffnungen".

Ueber den Bau des Schwellknotens sagt Hausmann, daß derselbe als abgesonderter Zellkörper von einer „dickeren, mehr sehnenartigen Haut" umgeben sei und daß dessen Zellen viel kleiner, dichter und mit stärkeren Wänden versehen seien als die des Spitzenschwellkörpers. Legros findet die Größe der Bluträume in den beiden Eichelschwellkörpern bedeutender als im Corpus cavernos. penis und macht darauf aufmerksam, daß sich in den Trabekeln und der Tunica propria der Eichel keine glatten Muskelfasern finden, indem er auf Seite 13 wörtlich schreibt: „Mais au gland, l'élément contractile fait absolument défaut; il est remplacée par d'énormes fibres élastiques, qui prennent quelque fois la forme dite lamelleuse".

Unsere Handbücher der Anatomie der Haustiere von Gurlt bis auf die neueste Ausgabe der Frank'schen Anatomie von Martin enthalten über die Eichel des

Hundes keine wesentlich anderslautende Angaben als die bereits angeführten. Gurlt nennt die Form des Rutenknochens dreikantig und hohlsondenförmig und schildert das vordere Ende derselben folgendermaßen: „Es wird durch einen knorpelharten, sich zuspitzenden und gekrümmten Fortsatz verlängert, welcher aus fest mit einander verbundenen Bindegewebselementen besteht, in denen ich Knorpelzellen bis jetzt stets noch vermißt habe".

Eine einzig dastehende Auffassung über die Zugehörigkeit des Schwellknotens zum Corpus cavernosum penis äußert Franck. Seine diesbezügliche Darstellung lautet: „Der Hund besitzt noch eine besondere Abteilung zum kavernösen Körper der Rute, die sowohl von jenem der Harnröhre, als der Rute selbst abgegrenzt ist und selbständig wurde. Es ist ein Wulst an der oberen Fläche und an der Basis des Rutenknochens . . .". Ebenso erwähnt nur Franck das Vorhandensein einer Menge zu Leisten verbundener Papillen auf der Oberfläche des „Eichelkopfes". Die dem distalen Ende des Os priapi aufsitzende Spitze wird von ihm als Knorpelansatz bezeichnet. Auch Martin behält diese Ansicht über die Zusammensetzung des Penisknochenfortsatzes in der III. Auflage noch bei, während er neuestens die von Gurlt, sowie von Ellenberger und Baum (13) gemachten Angaben über die bindegewebige Natur dieses Gebildes akzeptiert. Den Schwellknoten des Hundes vergleicht Martin mit einem selbständig gewordenen Kaputzenfortsatz des Pferdes. Die Entdeckung, daß der Spitzenschwellkörper unmittelbar vor dem Schwellknoten von einem aus einer dicken Drüsenschicht bestehenden Ringwulste, Annulus glandularis umgeben sei, wurde nach den Angaben von Ellenberger und Baum (13) von Schmaltz gemacht. In ihrem Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere haben Ellenberger und Baum die sehr zweckmäßige Bezeichnung „Spitzenschwellkörper" für den vorderen Teil des Corpus cavernosum glandis eingeführt, wodurch die von vielen Anatomen gebrauchte, unzutreffende Unterscheidung eines „eigentlichen" Schwellkörpers der Eichel vom „Schwellknoten" ausgemerzt werden kann. Ebenso klar ist die Unterscheidung eines oralen (Schwellkörper der Spitze) und eines aboralen (Schwellknoten) Schwellkörpers dieser beiden Autoren in der „Systematischen und topographischen Anatomie des Hundes". Chauveau und Arloing nennen das Ende der Eichel des Hundes keulenförmig zugespitzt (taillé en massue). Sie machen auch einige Zahlenangaben für die Größe des Bulbus glandis: „Dans une longueur de 3 à 4 centimétres, il embrasse le bord supérieur et les faces laterales de l'os pénien; de forme pyramidale, sa base, postérieure, est épaisse de 2 à 3 centimètres; en avant il s'amincit sous le tissu érectile de la tête". Einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis der Hundeeichel hat Arndt durch eine Studie der Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Rutenknochens geliefert. Er schildert eingehend sowohl die Form und Größe dieses Knochens als auch die Beschaffenheit der Oberfläche und den feineren Bau des Os priapi und gelangte des weitern zu dem Resultate, daß sowohl der vordere Endfortsatz dieses Knochens als auch die Verbindung mit den Corporibus cavernosis rein bindegewebiger Natur seien. Interessant ist auch seine Beobachtung, daß die Form des Os glandis beim Hunde von der Rasse abhängig sei. Das Resultat der entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen Arndts ist kurz folgendes: Der Rutenknochen des Hundes entwickelt sich aus einer ursprünglich bindegewebigen Anlage. Das embryonale Bindegewebe wandelt sich in einem ziemlich frühen Alter (3 Wochen) zu hyalinem Knorpel um; im Alter von 8—9 Wochen beginnt die Umwandlung der Knorpel-

anlage zu Knochen und zwar anscheinend zuerst am hinteren und zuletzt am vorderen Ende. Der Rutenknochen hat seine Ausbildung fast vollständig erreicht im Alter von 1 Jahr.

M. v. Frey endlich erschien die Eichel des Hundes als günstiges Untersuchungsobjekt für die Abklärung der Frage, wie sich der Uebergang der Gefäße in die Kavernen in den erektilen Organen gestalte. Bekanntlich bestand hierüber seit langem eine Kontroverse: Joh. Müller (Müllers Archiv 1834) fand im kavernösen Gewebe stark gewundene feine Arterien, die Art. helicinae, von denen er behauptet, daß sie mit blinder Endigung direkt in die Bluträume münden. Langer will die Windung dieser Art. helicinae auf die infolge tonischer Kontraktion der Muskelelemente bedingte Zusammenziehung der Balken zurückführen und konstatierte das Vorhandensein von 3 verschiedenen Uebergangsformen der Gefäße in die Schwellräume; nämlich: 1. Durch die Einschaltung von Kapillaren; 2. einen direkten Uebergang größerer Arterienzweige in größere Venenstämmchen und 3. die Auflösung feinster Arterienästchen in Venennetze. Besonders will Langer festgestellt haben, daß in der Eichel des Menschen keine solchen unmittelbaren Uebergänge von Arterien in Venen vorkommen, wie sie nach bereits gemachten Angaben Hausmann an der Oberfläche des Knotens der Eichel des Hundes allenthalben wahrgenommen zu haben erklärt. Eckhard (Zur Lehre von dem Bau und der Erektion des Penis, S. 79) sah im Penis des Hengstes wie des Hundes die arteriellen Enden an den Kavernen in Form von einzelnen Büscheln, welche er Erektionsbüschel nennt. M. v. Frey nun hat durch sorgfältige Injektionen den Nachweis geleistet, daß ein direktes Einströmen des arteriellen Blutes in die kavernösen Hohlräume am Hundepenis nicht vorkommt, daß vielmehr die Arterien in den Papillen des Papillarkörpers sich in Kapillaren umwandeln, die sich in Venenstämmchen vereinigen und als solche in die Schwellräume münden. Der genannten Abhandlung sind mehrere Abbildungen beigegeben, die Quer- und Längsschnitte der Hundeeichel darstellen und ein anschauliches Bild der Gefäßverteilung in den Schwellkörpern dieses Organes bieten, sowie auch den Verlauf und die Anordnung der Kavernen deutlich darstellen.

Eigene Untersuchungen. Die Eichel des Hundes stellt ein stark in die Länge gezogenes Gebilde dar, das in seiner **Größe** je nach der Größe des Tieres ziemlich bedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Was die **Form** angeht, so findet sich unmittelbar vor dem distalen Ende der Schwellkörper des Penis an der Rute des Hundes eine starke rundliche Anschwellung, auf deren Höhe sich das Visceralblatt der Vorhaut inseriert. Es ist dies der aborale Schwellkörper der Eichel, Bulbus glandis, Eichelknoten, Eichelzwiebel oder Schwellknoten. Auf der höchsten Höhe dieser Anschwellung ist der Höhen- und Breitendurchmesser derselben beinahe gleich; dagegen ist ihre Wölbung nicht überall gleich stark. Eine starke Konvexität beobachtet man auf dem Rücken und an den Seiten, während die ventrale Abteilung beinahe vollständig flach erscheint. Nach vorn, d. h. gegen die Spitze zu, nimmt die Anschwellung allmählich ab; auf eine kurze Strecke erscheint die Eichel von oben gesehen als ein walzenförmiges Gebilde; dieser Teil hat den geringsten Umfang. Distalwärts weiten sich die

beiden Seiten, sowie Rücken- und Bauchfläche keulenförmig aus und bilden so eine zweite Anschwellung, den oralen oder Spitzenschwellkörper, welcher mehr gestreckte Form hat und sich gegen das Ende zu wieder allmählich verjüngt, so daß Ellenberger und Baum (13) von einer förmlichen Penisspitze reden. Die stärkste Entwicklung dieser oralen Anschwellung erreicht auch im flacciden Zustande des Organes nicht ganz den Umfang der aboralen; der Unterschied in der Größe beider Schwellkörper ist aber noch viel prägnanter bei eingetretener Erektion. Die Eichelspitze weist je nach der Rasse, der die Hunde angehören, einige, wenn auch für die Funktion des Organes unwesentliche Formverschiedenheiten auf. Während bei einigen, so bei den deutschen und russischen Schäferhunden, die ventrale Fläche des Spitzenschwellkörpers wenig gewölbt ist, weist dieselbe bei Penispräparaten von anderen Rassen, so dem Pudel, eine stärkere Wölbung auf. Von oben gesehen dacht sich die Dorsalfläche der Eichelspitze gewöhnlich in schiefer Richtung nach vorn ab, so daß ihre Medianlinie mit derjenigen der Ventralseite einen spitzen Winkel bildet. Sie kann aber auch in einem stark abgerundeten Bogen auf das Ende der Bauchfläche gelangen, so daß das Ende der Glans ein schnabelähnliches Gebilde darstellt. Bei einzelnen Rassen, so gerade auch beim Pudel, findet sich an der Eichelspitze eine allerdings nicht scharf abgehobene wallartige Erhöhung, die die orale Anschwellung zu beiden Seiten und auf dem Rücken in schräger Richtung von unten und vorn gegen oben und hinten umfaßt, so daß also die eigentliche Eichelspitze nach hinten mehr oder weniger deutlich abgegrenzt ist. Auf diesem Teil des Eichelendes zeigt sich denn auch im flacciden Zustande lateral und dorsal eine ganz feine Fältelung, während die übrige Oberfläche bis gegen den Annulus praeputialis hin vollständig glatt ist. Die Richtung der erwähnten Fältchen geht seitlich schief von vorn und unten nach hinten und oben, während sie dorsal quer von einem Seitenrand zum anderen über die Oberfläche hinziehen. Die Ventralfläche der Eichel des Hundes ist in ihrer hinteren Hälfte durch eine seichte Rinne ausgezeichnet, welche sich nach vorn zu vollständig verliert. Am meisten ausgeprägt ist diese Rinne am schwächsten Teil der Glans. Ihre abgerundeten Ränder sind hier hart anzufühlen und man erkennt sofort, daß ihre Grundlage vom Knochen gebildet ist. An der Eichelspitze findet sich ventral eine rundliche Oeffnung, die Mündung der Harnröhre, welche je nach der beschriebenen Form dieser Spitze mehr oder weniger nach abwärts gerichtet sein kann. Die Raphe glandis zieht sich in der ventralen Mittellinie geradlinig als sehr zarter Streifen von der Harnröhrenmündung bis auf den Annulus praeputialis, wo sie in die Raphe praeputii übergeht. Diese Raphe glandis ist in der hinteren Hälfte der Eichel immer etwas deutlicher gekennzeichnet als vorn.

Was ich also bezüglich der Form der Hundeeichel besonders festhalten möchte, ist die Unterscheidung von 3 Abteilungen: 1. einer hinteren, aboralen, kugeligen Anschwellung, welche die stärkste

Breiten- und Höhenausdehnung erreicht, 2. einer langgestreckten, vorderen, keulenförmigen, oralen Anschwellung, die in die mehr oder weniger abgegrenzte Eichelspitze übergeht und 3. einem zylindrischen Mittelstück, das die Verbindung der beiden Anschwellungen vermittelt. Die beschriebenen Abweichungen der Form der vorderen Abteilung mit dem Eichelende sind zweifellos bedingt durch die von Arndt festgestellte Variation der Bildung des Rutenknochens.

Was das **äußere Aussehen** der Glans penis canis betrifft, so sagt schon Leyh sehr richtig: „Die äußere Haut ist sehr zart, rötlich gefärbt und mehr einer Schleimhaut ähnlich.“ Sehr feine, vielfach verzweigte Gefäße durchfurchen der Spitze zustrebend die Oberfläche. Auf der Höhe der aboralen Anschwellung, unmittelbar vor dem Annulus praeputialis findet sich rings um die Eichel herum eine Reihe von plattgedrückten, stecknadelkopfgroßen Knötchen, welche offenbar identisch sind mit den von Franck beschriebenen, zu Leisten angeordneten Papillen. Die Größe der Hundeeichel ist abhängig von der Größe der Tiere selbst. Bei großen Hunden erreicht sie eine Länge von 10—11 cm. Dabei ist zu bemerken, daß ihre Länge nicht nur bis zum Ansatze der Vorhaut auf dem Penis gemessen werden kann, denn wie schon oben gesagt wurde, findet sich diese Stelle auf der Höhe der aboralen Anschwellung und das Gewebe der letzteren reicht noch etwas weiter zurück. Bei einer Länge von 11 cm der Eichel eines großen Bernhardiners betrug der Breitendurchmesser des Bulbus glandis 2,2 cm, der Höhendurchmesser 2,5 cm, am Spitzenschwellkörper verhielt sich die stärkste Breite zur Höhe wie 1,9 : 2,1 und die dünnste Stelle der Eichel zwischen beiden Anschwellungen hat 1,7 cm in der Breite und 1,9 cm in der Höhe gemessen. Der Umfang, welcher an den 3 Stellen gemessen wurde, von denen die Breiten- und Höhenmaße stammen, erreichte (in der gleichen Reihenfolge, wie obige Maße aufgeführt) eine Stärke von 8,4, 6,6, und 5,6 cm. Es ist hieraus ersichtlich, daß der Höhendurchmesser der Eichel überall etwas größer ist als die Breite und daß der Umfang des Schwellknotens den größten Umfang des Spitzenschwellkörpers noch merklich übertrifft. Zum Vergleich seien hier die Maßzahlen für die Größenverhältnisse der Eichel eines Hundes von mittlerer Größe (Pudel) und eines kleinen Pintschers angeführt, wobei B. Bulbus, S. Spitzenschwellkörper und M. Mittelstück bedeutet.

Maße in Zentimetern:

	Länge	Breite			Höhe			Umfang		
		B.	S.	M.	B.	S.	M.	B.	S.	M.
Pudel	7,4	1,6	1,4	1,1	1,7	1,5	1,1	5,6	5,0	4,1
Pintscher . . .	4,6	1,0	0,9	0,8	1,1	1,0	0,9	3,4	3,0	2,6

Chauveau et Arloing geben die Länge des Bulbus glandis zu 3—4 cm an; es lassen sich aber in dieser Beziehung nicht gut bestimmte Maßzahlen angeben, da dieses Gebilde sich spitzenwärts ganz allmählich verliert.

Bau der Eichel. Die Eichel des Hundes wird wie bei den übrigen Säugetieren von dem visceralen Blatte der Vorhaut überzogen. Dasselbe schließt ein: 1. den Bulbus glandis, 2. den Spitzenschwellkörper, 3. das Os priapi und 4. das distale Ende der Urethra mit ihrem Corpus cavernosum. Die Vorhaut ist locker und verschiebbar durch Bindegewebe mit dem Schwellknoten verbunden, hingegen geht sie eine innige Verbindung mit der Tunica propria des Spitzenschwellkörpers ein; ihre Dicke nimmt von der Basis der Eichel gegen die Spitze zu ab. Da, wo sie den Schwellknoten bedeckt, erreicht sie eine Stärke von 1,5 mm, während ihre Dicke am übrigen Teil der Eichel nur 0,8 mm beträgt. Das Epithel derselben schickt lange kräftige Zapfen in die unter ihr liegende propria mucosae. Dementsprechend ist auch das Corpus papillare der letzteren gut entwickelt. Spitzenwärts nehmen der Papillarkörper und die Epithelzapfen an Entwicklung ab und sind an der Eichelspitze selbst vollständig verschwunden. Hier bildet das Epithel nur einen schwachen, gleichmäßig breiten Saum. Die Epithelzellen sind kubisch oder rundlich. Die im übrigen drüsenlose Eicheloberfläche des Hundes ist unmittelbar vor der Eichelzwiebel mit einem starken Ring gut entwickelter Drüsen ausgestattet, was ich in Bestätigung des Befundes von Schmaltz hier anführe. Wenn man von der aboralen Eichelanschwellung die Vorhaut abschält, was bei dem lockeren Zusammenhang beider ohne Beschädigung der ersteren ganz gut möglich ist, so hat man den Bulbus glandis als selbständiges Gebilde vor sich und sieht, daß derselbe den hinteren Dritteil des Eichelknochens umfaßt, indem er seine bedeutendste Ausdehnung dorsal und lateral erreicht, während seine Entwicklung auf der ventralen Seite nur gering ist. Indem ich dies sage, befinde ich mich insofern im Widerspruch mit Hausmann, Gurlt, Ellenberger und Baum (14), sowie M. v. Frey, als diese Autoren ausdrücklich betonen, daß der Schwellknoten den Sulcus urethralis vollständig frei lasse, sich also gar nicht auf die ventrale Seite ausdehne. Ich fand dagegen die vom Eichelknochen gebildete Rinne an der Bauchseite dieses Organes von einer einreihigen Schicht von Schwellräumen überbrückt, welche in unmittelbarem Zusammenhange mit den untersten Kavernen der beiden Seiten des Bulbus, die sich an den scharfen, ventro-lateralen Rändern des Os priapi befinden, stehen. Diese Gefäßräume müssen als eine Fortsetzung des Schwellknotens nach unten betrachtet werden. Ihre Zugehörigkeit zu diesem letzteren Gebilde zeigt sich am schönsten an einem gut gelungenen Injektionspräparate, wie mir ein solches von Herrn Professor Dr. Rubeli zur Untersuchung freundlichst überlassen wurde. Immerhin erreicht das Schwellgewebe der Eichelzwiebel auf der ventralen Seite nicht die bedeutende Aus-

dehnung, wie dies auf einer schematischen Abbildung des medianen Längsschnittes der Glans penis canis von Gerhardt dargestellt wurde.

Die Oberfläche des Bulbus glandis ist uneben, durch vielfache Wulstung mit feinen Furchen versehen, die alle in der Richtung der Längsachse des Penis verlaufen und die Abgrenzung von Kanälen im Innern nach außen markieren. Die Oberfläche wird gebildet von einer derb-elastischen Haut, die namentlich am hinteren Ende des Bulbus sehr fest mit dem Rutenknochen verbunden ist und nach Gurlt und Ellenberger und Baum (13) von der Tunica albuginea corporis cavernosi penis abstammen soll. Letztere Annahme dürfte ihre Berechtigung verlieren, wenn man den mikroskopischen Bau der Albuginea des Bulbus glandis mit demjenigen der Tunica albuginea der Schwellkörper des Penis vergleicht; ersterer ist rein elastischer Natur, letzterer mehr bindegewebig.

Der Schwellknoten reicht in seiner hinteren Abgrenzung dorsal am weitesten zurück, indem ein schmaler Ausläufer auf dem Rücken des Knochens sich proximalwärts allmählich verliert. Ebenso zieht sich ein schwacher Fortsatz seines Schwellgewebes in der Mitte nach vorn. Eine dünne Fortsetzung der Albuginea bulbi glandis zieht sich nach vorn bis zum Bereiche des bindegewebigen Ansatzes des Knochens. Dieselbe umfaßt den letzteren röhrenförmig und überbrückt auch seine ventrale Rinne. Querschnitte durch den Schwellknoten des Hundes zeigen uns, daß derselbe zusammengesetzt ist aus unzähligen Schwellräumen, die durch elastische Trabekel von einander getrennt sind. Die Trabekel haben keine bestimmte Anordnung. Sie verlaufen in den verschiedensten Richtungen. Ihre Dicke ist beträchtlich. Dies trifft namentlich für die peripheren, welche von der Albuginea abstammen und zu ihr senkrecht stehen, also radiär gestellte Räume einschließen und ferner für die mittleren zu, während die zentralen zarter sind. Diese letzteren verschmelzen direkt mit dem Periost des Knochens, also ohne auf die Albuginea auszustrahlen, wie die peripheren. Dadurch wird eine äußerst innige Verbindung von Schwellknoten und Eichelknochen bewerkstelligt, welche eine Verschiebung des ersteren auf dem letzteren nicht gestattet. Die Schwellräume nehmen gegen die Peripherie an Größe zu und es zeichnen sich die direckt unter der Albuginea befindlichen durch ihre bedeutende Weite aus. Die histologische Zusammensetzung der Albuginea, sowie der Trabekel des Bulbus ist vollständig gleich wie diejenige am Spitzenschwellkörper und soll bei der Besprechung des letzteren Teiles nähere Erörterung erfahren. Der Bulbus glandis erweist sich also als ein selbständiges, dem Penisknochen fest aufsitzendes Gebilde, das nach seinem anatomischen Aufbau eine sehr starke Vergrößerungsfähigkeit besitzen muß.

Der Spitzenschwellkörper legt sich als ein Mantel von Schwellgewebe um den oralen Teil des Penisknochens. Er erreicht seine stärkste Entwickelung hinter der Stelle, wo das Ende des Knochens in den Fortsatz desselben übergeht. Von hier weg nimmt er gegen das Ende zu allmählig ab, mit dem genannten Fortsatz und dem Ende der Harnröhre die Eichelspitze bildend. Seine Dickenausdehnung ist in der ganzen Länge am beträchtlichsten zu beiden Seiten und auf dem Rücken des Knochens, während gegen die ventrale Mittellinie zu die Schwellgewebszone immer

dünner wird. In kaudaler Richtung reichen die Gefäßräume des Spitzenschwellkörpers dorsal weiter zurück als lateral und ventral. In dieser Weise bedeckt der orale Schwellkörper mit seinem hinteren allmählig auslaufenden Ende den nach vorn reichenden Fortsatz des Schwellknotens, ohne daß sie dabei aber parenchymatös miteinander verbunden wären. Vielmehr schiebt sich der Spitzenschwellkörper in der Art über den Bulbus, daß die zentrale, dem Knochen locker aufliegende und mit ihm durch die früher beschriebene, röhrenförmige Scheide verschieblich vereinigte Tunica albuginea des oralen Schwellgewebes mit der peripheren, dem Eichelüberzug innig verwachsenen, durch das Verschwinden der Schwellräume verbindet, weshalb denn auch der Vorhautüberzug des Schwellknotens eine bedeutendere Dicke erreicht als über dem Spitzenteil des Glans. Die Anordnung der Schwellräume des oralen Corpus cavernosum glandis läßt sich auf Querschnitten schon makroskopisch leicht erkennen. Man beobachtet, daß dieselben in der weitaus längsten Ausdehnung nur eine einreihige Schicht von Zellen um die Achse des Penis bilden. Die Trabekel, welche von der Tunica albuginea abgehen, strahlen sämtliche in radiärer Richtung gegen das Zentrum zu und bilden so zarte Scheidewände zwischen den der Länge nach verlaufenden Hohlräumen. Wenn man letztere auf Längsschnitten an injizierten Präparaten verfolgt, so erkennt man sie als der Längsachse des Penis parallel gestellte Kanäle, deren Wandungen zahlreiche Seitenöffnungen, welche eine Kommunikation der Kanäle bewerkstelligen, aufweisen. Diese Gefäßräume erreichen schon im flacciden Zustand der Eichel eine beträchtliche Größe. Schon Legros hat darauf hingewiesen, daß sie größer seien als die Kavernen des Corpus cavernos. penis. Mit den Zellräumen des Schwellknotens verglichen, ist festzustellen, daß die größten Kavernen des Spitzenschwellkörpers jene des ersteren an Ausdehnung übertreffen. Ihre Wandungen aber sind zarter als diejenigen der kavernösen Räume im Bulbus. Spitzenwärts nimmt die Zahl der Gefäßräume zu, die Größe derselben aber ab. Das zwischen denselben liegende Gewebe gewinnt ganz bedeutend an Stärke. Im Verlaufe der Raphe penis, also der ventralen Mittellinie sind die Schwellräume der rechten und der linken Seite durch eine senkrechte Scheidewand von einander getrennt (septum glandis). Die histologische Zusammensetzung der Trabekel des Spitzenschwellkörpers und des Bulbus glandis, und andererseits der Tunica albuginea ist eine sehr einfache. Ich habe Schnitte des Bulbus glandis, sowie der verschiedensten Gegenden des Spitzenschwellkörpers angefertigt und dieselben teilweise mit Hämatoxylin-Eosin, teilweise mit Orcein gefärbt und folgendes gesehen: Die Kavernen des ganzen Eichelgebietes sind mit großen länglichen Endothelzellen ausgestattet. Am Spitzenschwellkörper konnte ich neben den großen Gefäßräumen, deren Anordnung früher beschrieben wurde, an der Grenze zwischen der Tunica albuginea corporis cavernosi und der Propria der Schleimhaut noch einen Kranz von mikroskopischen Hohlräumen wahrnehmen, die ebenfalls nur mit Endothel ausgekleidet waren, umgeben von elastischen Fasern und spärlichen Bindegewebszellen; letztere gehören bereits der Propria an. Diese Kavernen zeigten sich als längliche oder unregelmässig geformte Spalten, deren Längendurchmesser immer der Oberfläche parallel war, im Gegensatz zu dem Verhalten der großen Hohlräume. Neben diesen Gefäßräumen ist diese Zone reich an Quer- und Längsschnitten von Arterien und Venen und bildet um das Schwellgewebe herum noch ein gesondertes Stratum vasculosum. An den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten konnte ich wenigstens am oralen Schwellkörper und zwar in der

Eichelspitze mit Sicherheit glatte Muskelzellen nachweisen, die zwischen elastische Fasern, der Richtung der letzteren folgend, zerstreut eingelagert waren. Ich muß an dieser Tatsache festhalten, trotzdem Legros behauptet, daß in der Eichel des Hundes kontraktile Elemente vollständig fehlen. Den weitaus mächtigsten Anteil an der Bildung der Balken des Schwellgewebes sowie der Albuginea nehmen die elastischen Fasern. Was ihre Anordnung betrifft, so ist dieselbe in den beiden Schwellkörpern verschieden. Im Bereiche des bindegewebigen Knochenansatzes also an der Eichelspitze, wo die Gefäßräume eine um die Achse konzentrische Anordnung haben, sieht man die elastischen Fasern ringförmig um die Hohlräume verlaufen. In den radiären Trabekeln der einreihigen Schwellzone weiter kaudalwärts folgen dieselben zumeist der Richtung dieser Wände, sind also zur Tunica albuginea senkrecht gestellt. In letzterer selbst beobachtet man die Fasern als starke Ringlage, die das Schwellgewebe umhüllt; dabei trifft nun ein Teil der Trabekelfasern direkt rechtwinklig auf die Fasern der Tunica albuginea und bildet mit den letzteren so ein dicht verflochtenes Filzwerk, während ein anderer Teil in einem Bogen die Richtung der Albugineafasern annimmt, sich also direkt in diese fortsetzt. Ein anderes Bild bietet ein senkrechter Schnitt durch das Schwellgewebe des Bulbus. Vorab ist auffallend, daß die elastischen Fasern dieser Partie gröber sind als im oben beschriebenen Gebiete. Dabei sieht man sowohl in den Trabekeln als auch in der Tunica albuginea neben längs- und schiefgeschnittenen Fasern viele Querschnitte derselben, mit anderen Worten, die Anordnung dieser Fasern folgt den verschiedensten Richtungen des Raumes und so entsteht denn sowohl in den Wandungen der Gefässräume als auch in der Umhüllung des ganzen Schwellkörpers ein überaus verworrenes Geflechtwerk, das entsprechend der kugligen Form des Bulbus eine Ausdehnung desselben nach allen Richtungen in gleicher Weise ermöglicht. Von den Kavernenwandungen, die dem Os priapi direkt aufliegen, strahlen elastische Fasern in schiefer und senkrechter Richtung auf das Periost hinein, in das sie eindringen, wodurch eine vollkommene Fixation des Schwellknotens mit dem Knochen bewirkt wird.

Wenn nun der Schwellknoten infolge seiner enormen Ausdehnung durch die pralle Füllung mit Blut bei der Erektion sich in der Scheide des weiblichen Tieres festsetzt, so nötigt diese feste Verbindung des Schwellknotens mit dem Knochen das männliche Tier in der Kohabitationsstellung noch einige Zeit, d. h. bis zur eintretenden Abschwelluug zu verharren, welche Erscheinung allgemein als „Zusammenhängen“ der Hunde bezeichnet wird.

Blutgefäße der Eichel. Die Arterien der Eichel des Hundes stammen von der Arteria pudenda interna und stellen 2 Gefäßstämme dar, die am Rücken des Penis mit den Venen- und Nervenstämmen, verlaufen. Am aboralen Schwellkörper angelangt, nehmen sie eine schiefe Richtung nach vorn und unten an. Hier geht ein Ast schief nach oben an den Bulbus und findet an dessen Oberfläche seine Verteilung. Ein anderer Ast schlängelt sich in einem Bogen auf die ventrale Fläche der Eichel, zieht dann an der Innenfläche des Vorhautüberzuges gegen den Spitzenschwellkörper und sendet von der Bauchseite aus schräg nach oben seine Endverzweigungen, die ein feines Netz bilden. Hausmann nennt diesen Ast den Hauptstamm

der Eichelarterie. Dies ist nach meinen Beobachtungen nicht zutreffend; denn der stärkste Ast der Eichelarterie (bzw. beider Eichelarterien), welcher auch der Richtung nach, der er folgt, als direkte Fortsetzung dieses Stammes zu betrachten ist, dringt durch die Albuginea des Schwellknotens auf die Oberfläche des Os priapi ein, verläuft dann, indem er seine frühere, geradlinig horizontale Richtung wieder annimmt, auf dieser Knochenoberfläche durch das Gewebe des Schwellknotens und unter den Schwellräumen des Spitzenschwellkörpers nach vorn, ohne merkliche Zweige abzugeben. Erst in der Gegend der Eichelspitze löst er sich in zahlreiche Endverästelungen auf, die baumastartig auseinander strahlen. Einen Gefäßstamm, wie ihn M. v. Frey als am Rücken der Eichel verlaufend in seiner Figur 1 der Tafel I eingezeichnet, sah ich weder an Injektionspräparaten noch an den zahlreichen mikroskopischen Querschnitten. Nach genannter Figur wäre dieses dorsale Eichelgefäß eine Fortsetzung der Arteria bulbi glandis, die ich immer an diesem Schwellkörper in ihre Endverzweigungen aufgelöst fand. Nach meinen Feststellungen geschieht die arterielle Blutversorgung der Eichel des Hundes demnach immer durch 3 Aeste:

1. eine Arteria bulbi glandis:
2. eine Arteria superficialis corporis cavernosi glandis;
3. eine Arteria profunda corporis cavernosi glandis.

Die Endzweige all dieser 3 Arterien gehen, wie M. v. Frey nachgewiesen hat und wie ich dies an Injektionspräparaten selbst auch sah, als sehr zarte Gefäßchen im Papillarkörper der Eichelhaut in Kapillaren über, und durch diese stehen sie mit den Anfängen der Venen in Verbindung, die ihrerseits dann in die Schwellräume münden. Aus diesen Schwellräumen gelangt das Blut in die abführenden Venen. Die Abzugskanäle des Spitzenschwellkörpers stellen zwei stärkere Gefäßstämme dar, die mit den beiden tiefen Aesten der Eichelarterie verlaufen und in die Cavernen des Bulbus münden. Durch diese beiden Venen stehen also der orale und der aborale Schwellkörper miteinander in Verbindung. Aus letzterem wird das venöse Blut durch zwei Gefäße, welche sich den Eichelarterien anschließen, abgeführt. Die vorstehenden Tatsachen beweisen zur Genüge, daß der Schwellknoten des Hundes ein Bestandteil der Eichel ist und nicht, wie Eckhardt (Untersuchungen über die Erektion des Penis beim Hunde) glaubt, eine Anschwellung des Corpus cavernosum urethrae. Sie geben uns außerdem Aufschluß darüber, in welcher Weise die Cavernen des Schwellknotens bei der Erektion sich füllen. Nachgewiesenermaßen ergießt sich das Blut der Arteria bulbi, nachdem es durch die Kapillaren in venöse Gefäße geleitet wurde, in die Schwellräume. Dies ist aber nicht der hauptsächlichste Weg, auf dem sich dieselben füllen (Hausmann), sondern die Menge dieses direkt erhaltenen Blutes tritt, wie M. v. Frey sagt, ganz zurück gegen

die durch die beschriebenen Venenkanäle zufließende. Hieraus erklärt sich denn auch der späte Eintritt der Erektion am Bulbus glandis.

Das **Os priapi** des Hundepenis ist eine Fortsetzung der Corpora cavernosa penis und mit denselben durch eine derbe, starke Bindegewebsschicht, welche die Fortsetzung der Tunica albuginea bildet, verbunden. Seine Größe ist abhängig von der Größe des Hundes. So fand ich die Länge derselben bei großen Hunden (Bernhardiner, deutsche Doggen u. a.) zu 12 cm, bei mittelgroßen (Pudel, Appenzeller Treibhund u. a.) beträgt dieselbe 8—8,5 cm und bei kleinen (Pintscher) 5—5,2 cm. Ein Vergleich dieser Maßzahlen mit der Länge der Eichel ergibt, daß das Os priapi durchwegs etwas größer ist als die Eichel selbst. Es muß also kaudal über das Schwellgewebe der Glans hinausreichen. Der geringe Unterschied in der Größe der verglichenen Gebilde zeigt uns aber auch, daß doch fast der ganze Knochen in der Eichel steckt. Es ist deshalb die Bezeichnung Rutenknochen oder Penisknochen, die fast allgemein gebräuchlich ist, unzutreffend gewählt worden; richtiger wäre wohl die Benennung als Eichelknochen, Os glandis.

Dieser Benennung steht auch nichts im Wege, wenn man die Lage des Knochens bei anderen Säugetieren, die ein solches Gebilde als Stütze des Begattungsorganes besitzen, ins Auge faßt. Denn bei allen ist weitaus der größte Teil des Os priapi vom Eichelschwellgewebe umgeben. Was die Breite des Os glandis beim Hunde betrifft, so ist dieselbe an verschiedenen Stellen des Knochens sehr verschieden. Ich lasse die Angabe der Breite derselben von einem großen, mittleren und kleinen Hunde am kaudalen, mittleren und oralen Teil folgen.

	Breite.		
	kaudal	Mitte	oral
Bernhardiner . . .	9,7 mm	8,5 mm	4,9 mm
Rattenfänger . . .	9,1 „	7,0 „	3,0 „
Pintscher	5,6 „	5,2 „	2,4 „

Schon diese Zahlen weisen uns auf die Form des Knochens hin. Letztere ist zwar je nach der Rasse des Hundes ziemlich verschieden. Arndt ist der erste gewesen, der auf die Formvariation des Eichelknochens beim Hunde aufmerksam wurde. Ich kann seine diesbezüglichen Beobachtungen bestätigen und zum Teil ergänzen. Einheitlich ist die Form des Knochens darin, daß seine Breite distalwärts stets abnimmt und daß seine Ventralfläche eine tiefe Rinne zeigt, die zur Aufnahme der Harnröhre dient und sich spitzenwärts verliert, sowie darin, daß das vordere Ende stets einen fast walzenrunden Stab darstellt. Verschieden ist die Richtung der Längsachse des Os glandis, das Verhalten des kaudalen Endes desselben, sowie der beiden Seitenflächen und die auf seiner Oberfläche vorkommenden Tuberositäten. Hinsichtlich der Richtung der Längsachse kann man 3 Typen der Form des Eichelknochens beobachten, nämlich: 1. die-

selbe ist auf $^2/_3$ (aboral) seiner Länge geradlinig-horizontal, der orale Drittel steigt in schiefer Richtung nach oben und bildet so mit der fortgesetzten Achse der hinteren Abteilung einen spitzen Winkel von 25—30°; 2. die ganze Achse des Knochens bildet eine gerade Linie; 3. der weitaus größte Teil des Os glandis zwischen kaudalem und oralem Ende wölbt sich in einem starken Bogen nach oben; die Achse beschreibt also eine dorsal konvexe Bogenlinie. Es möge hier noch die genauere Beschreibung dieser 3 Typen angeführt sein.

1. Os glandis eines großen russischen Schäferhundes: Die Länge des ganzen Knochens beträgt 11,5 cm. Es lassen sich an demselben gut 3 Abteilungen unterscheiden: ein hinteres Endstück von 3,5 cm, ein Mittelstück von 4 cm und ein vorderes Ende von 4 cm. Erstere beiden Abteilungen sind horizontal verlaufend, die letztere steigt in der beschriebenen Weise wie das vordere Ende eines Kahnes nach oben. Das hintere Endstück bildet ein dreikantiges Prisma; der dorsale Rand ist geradlinig und schließt mit einem rauhen Höcker gegen das Mittelstück ab, die beiden ventralen Kanten sind nach hinten und oben abgerundet und mit vielen kleinen Tuberositäten versehen. Seitenflächen glatt. Ventralrinne sehr tief und mit sekundären Rinnen versehen. Das Mittelstück ist bedeutend schwächer; die beiden Seitenflächen desselben stossen dorsal in einer scharfkantigen Gräte zusammen, welche sich gegen das kraniale Endstück zu allmählig verliert. In der oberen Hälfte der Seitenflächen verläuft eine Längsrinne, die nach unten durch einen rauhen Kamm abgegrenzt ist. Die Ventralränder sind etwas einwärts gezogen. Das orale Ende, an dem sich der Sulcus urethralis allmählich verliert und nur noch durch eine leichte Abflachung des Knochens fortgesetzt erscheint, ist im übrigen fast walzenrund. Mittelstück und kaudales Ende sind an den Seitenflächen von einigen ganz feinen Kanälchen durchbohrt, die als punktförmige Oeffnungen an der Oberfläche sich zeigen und dem Eintritt der der Ernährung des Knochens bestimmten Blutgefäße dienen.

2. Eichelknochen eines Rattenfängers: Ganze Länge 6,8 cm; gerade. Die einzelnen Abteilungen gehen allmählich ineinander über; hinteres Ende breit (9,1 mm), massig, Dorsalhöcker fehlt. Am Mittelstück Rinnen und Kämme der Seitenflächen stark ausgeprägt; kraniales Ende, gerader Stab.

3. Os glandis eines mittelgroßen Hundes, dessen Rassenzugehörigkeit mir leider unbekannt: Gewölbter Eichelknochen. Länge 8,7 cm; hinteres Endstück kurzkolbig aufgetrieben mit zwei abgerundeten Seitenhöckern. Mittelstück sehr lang, die Seitenflächen desselben stark gewölbt, stoßen dorsal stumpfwinklig zusammen und bilden dadurch einen abgeflachten Kamm. Seitenrinnen und -Kämme des Knochens sehr wenig entwickelt. Sulcus urethralis breit. Das stabförmige Endstück des Knochens ist kurz.

Zwischen diesen 3 ganz ausgesprochenen Typen der Knochenform des Os glandis canis beobachten wir verschiedene Zwischenstufen, die dem einen oder anderen Typus mehr oder weniger ähnlich sind. — Wie auch die Form des Knochens sei, immer besitzt er an seinem vorderen Ende einen Anhängsel, der sich stark zuspitzt und ein weißes Aussehen und derbe Konsistenz hat. Stets ist derselbe etwas

nach unten geneigt, jedoch in verschiedenem Grade. Er bestimmt die Richtung des Endes der Harnröhre, über welchem er gelegen ist. Dieser Fortsatz des Os glandis hat rein bindegewebigen Aufbau, wie ich in Uebereinstimmung mit Arndt, gegenüber den Angaben von Hausmann, Frank u. a. betonen muß, die ihn als Knorpelgebilde beschreiben.

Als letzten Bestandteil der Eichel habe ich angeführt, die **Harnröhre** mit ihrem **Corpus cavernosum**. Letzteres steht in Gefäßverbindung mit den beiden Eichelschwellkörpern. Sein Bau ist hinlänglich bekannt, weshalb ich auf eine Beschreibung desselben nicht eintrete.

In der hinteren Hälfte des Os glandis ist die Urethra mit ihrem Schwellkörper vollständig in den Sulcus urethralis eingebettet.

Das freie Penisende des Ebers.

Es ist bereits bei den Literaturzitaten über die Eichel der Wiederkäuer erwähnt worden, daß einige Forscher (Franck, Martin, Ellenberger und Baum, Schmaltz) auch dem Rutenende des männlichen Schweines eine Eichel nicht zuerkennen. Das freie Ende der Rute spitzt sich hier allerdings einfach kegelförmig zu und es ist dieser Spitze keinerlei Gebilde aufgesetzt, das durch Verschiedenheit seiner Gestalt oder seines Aussehens überhaupt von dem Körper des Penis abgehoben wäre, was doch, wie wir gesehen haben, bei allen Haustierwiederkäuern der Fall ist. — Dennoch spricht schon der große Anatom Cuvier von einer Eichel des Ebers und sagt, daß dieselbe kegelförmig sei und das Rutenende durch eine ziemlich dünne Spitze, an deren Seite sich eine Spalte für die Harnröhrenöffnung befindet, bilde. Rathke und Schwab bringen die gleiche Beschreibung der Form der Eichel; Schwab erwähnt dazu noch, daß die Spitze etwas abgebogen sei. Mayer nennt das Eichelgewebe beim männlichen Schwein Corpus spongios. superficiale, betont aber dessen geringe Entwickelung. Hausmann findet, daß die Eichel des Ebers diesen Namen der Gestalt nach keineswegs verdiene; „denn sie ist“ — schreibt er — „der 7—8 Zoll lange, dünne, gleichförmig verlaufende vordere Teil des Gliedes, mit einer schnabelförmigen Spitze.“ Nach ihm soll die Eichel auch kein eigentliches Schwammgewebe zur Grundlage haben, sondern blos aus einem „dünnen Gefäßüberzuge des sehr sehnigen Rutenkörpers“ bestehen. „Die Harnröhrenmündung, die nach unten und rechts gerichtet ist, und in einer kurzen Spalte besteht, deren eine Seite eine Wulst bildet, die beim erschlafften Gliede die Oeffnung schließt, wird durch ein Frenulum, das da, wo die Vorhaut sich an die Eichel schließt, seinen Ursprung nimmt und an der bemerkten Wulst endigt, bei der Erektion mechanisch erweitert.“ Dieser Beschreibung ist eine naturgetreue Abbildung des Organes beigegeben. — Ueber das Verhalten der Gefäße begegnen wir folgender Darstellung, die nach meinen Beobachtungen vollständig zutreffend ist: „Die Arterien der Eichel sind, wie beim Hunde, zwei Gefäße, die im Becken aus der inneren Schamarterie ihren Ursprung nehmen; sie verlaufen anfänglich am Rücken der Rute, neben der zugehörigen Vene, nachher steigen sie aber abwärts und nehmen ihren Weg an den Rändern der Hohlkehle, welche die Harnröhre beherbergt. Diese Arterien behalten von ihrem Anfange bis in die

Eichel so ziemlich gleiche Stärke, jedoch genau genommen, sind sie in der Eichel stärker als am Ursprunge. An der Eichel bilden sie ein feines Netz, und an der Spitze der Eichel treten sie unter die Verzweigungen der Vene, die diese Gegend dicht bekleiden." Es geht aus dieser Schilderung unzweideutig hervor, daß die zwei genannten Gefäßstämme zur Hauptsache der Blutversorgung der Eichel dienen, denn sie nehmen an Stärke, durch Abgabe von Zweigen, bis sie an ihrem Bestimmungsort angelangt sind, nur unmerklich ab, mit anderen Worten: die Eichel des Ebers besitzt eine selbständige arterielle Blutversorgung. „Die Venen nehmen an der Seite der Eichel, unter dem schnabelförmigen Rücken und um die Harnröhrenöffnung, als feine, nach rückwärts sich vereinigende Reiserchen ihren Ursprung, die sich schon einen Zoll hinter der Spitze zu Zweigen vereinigen, bald Aeste bilden und in zwei Venenstämme übergehen, die den untern Rand des Schwammkörpers der Harnröhre völlig bedecken und die beiden Eichelarterien zur Seite haben." Die beiden Eichelvenen vereinigen sich später zu einem Stamm und bekommen erst hier Klappen. Auffallend ist die den Venae glandis des Ebers eigene starke, muskulöse Haut, die, wie Hausmann schreibt, „imstande ist, sehr komprimierend auf das enthaltene Blut zu wirken." Leyh findet, daß auch beim Schwein das schnabelförmig gestaltete Ende der Rute von einer sehr kleinen Eichel umfaßt sei. — Es ergibt sich aus der obigen Zusammenstellung, daß Cuvier, Mayer, Schwab, Rathke und Leyh eine Eichel des Ebers mit Bestimmtheit anerkennen, während Hausmann das Penisende dieses Tieres nicht als eigentliche Eichel aufgefaßt wissen möchte. Gurlt, Franck, Martin und Ellenberger und Baum dagegen stellen das Vorhandensein einer Glans penis beim Schwein ganz bestimmt in Abrede. Immerhin fand Ercolani's Beschreibung, daß das kavernöse Gewebe der Harnröhre die Spitze des kavernösen Körpers der Rute umhülle, auch in Francks Handbuch der Anatomie (III. Aufl. v. Martin) Aufnahme.

Infolge der sehr beschränkten Schweinezucht unserer Gegenden und da des weiteren eben männliche Mastschweine so zu sagen immer kastriert werden, ist das bezügliche Untersuchungsmaterial nicht kastrierter Eber schwer erhältlich; Präparate aber, die von kastrierten Tieren stammen, eignen sich für genauere Untersuchungen nicht, da dieselben nicht nur viel schmächtiger, unentwickelter sind als Penis von ganzen Schweinen, sondern auch eine bedeutende Um- bzw. Rückbildung ihrer Strukturverhältnisse erfahren haben. Es ist dies ein weiterer Beleg dafür, daß die Entnahme der Hoden einen bedeutenden Einfluß auf die Ausbildung des Begattungsorganes ausübt. Immer habe ich auch wie Oehmke, der eine Arbeit über den Nabelbeutel des Schweines veröffentlicht hat, bei jung kastrierten Ebern eine innige Verlötung des freien Rutenendes mit der Vorhautscheide gefunden, welche das Ausstoßen des Penis bei diesen Tieren unmöglich macht. Es ist begreiflich, daß dieser Umstand den Harnabfluß behindert und oft zur Retention desselben im Nabelbeutel führt, was infolge der Reizung zur Entstehung entzündlicher Zustände dieser Höhle führen kann. Die Verlötung des Penis mit der Vorhaut gibt also eine Erklärung für die Angabe Möllers in seinem Lehrbuch der speziellen Chirurgie, daß die Entzündung der Vorhaut und des Nabelbeutels fast ausschließlich bei Kastraten vorkomme.

Uebergehend zu **meinen Befunden** am Penis des Ebers bemerke ich, daß der ganze in der Vorhaut steckende Teil der Rute eine Be-

schreibung erfahren soll, da einerseits das Gewebe der Eichel proximalwärts, wie bereits angedeutet, nach außen nicht abgegrenzt ist, anderseits dieses freie Ende des männlichen Gliedes eine besonders interessante Bildung aufweist. Wohl bei keinem unserer Haustiere ist das freie Rutenende absolut und relativ so lang wie beim männlichen Schwein. 18 cm hinter der äußersten Spitze — es macht dies über $^1/_3$ der ganzen Rutenlänge aus — findet sich am Penis die Stelle, wo das Parietalblatt der Vorhaut in das Visceralblatt übergeht und sich an demselben anheftet. Die Rute hat hier rundliche Gestalt, die immerhin ventral etwas abgeplattet erscheint, mit einem Breiten- und Höhendurchmesser von 1,3 cm und einem Umfang von 4 cm. Das Aussehen der Oberfläche ist ein bläulich-rotes; dabei sieht man an derselben die vielfachen Verzweigungen der venösen Gefäße. Eine feine Raphe, die in der ganzen Länge des freien Penisendes sichtbar wird, kennzeichnet die Ventralfläche. 8—9 cm vor der Vorhautinsertion an der Rute beginnt die letztere sich allmählich zu verjüngen und verliert damit zugleich ihre zylindrische Form und den geraden Verlauf. Sie macht eine Achsendrehung, indem sie sich zunächst nach links wendet, um gegen das Ende zu wieder auf die rechte Seite zu neigen. Diese Biegung nennt Hausmann schraubenförmig; Frank bezeichnet sie als S-förmig und Oehmke vergleicht sie mit den Windungen eines Korkziehers, betont aber, daß die Richtung der Windungen am Penis des Ebers entgegen der Richtung derselben am Korkzieher nach links sei. Die Drehung dieses Rutenendes ist derart langgezogen, daß die Bezeichnung Oehmkes als zutreffend anerkannt werden muß. Auf dem Rücken dieses gewundenen Penisteils erhebt sich ein hoher, schmaler Kamm, der sich spitzenwärts allmählich verliert und der durch seine milchweiße Farbe noch auffälliger wird. Das vorderste Rutenende bildet einen spitzen Kegel, an dessen ventraler Fläche sich die Harnröhre in der Form eines 1 cm langen Schlitzes ganz nach der rechten Seite hin öffnet. — Durch die korkzieherförmige Windung, die in ihrer stärksten Biegung eine bedeutende Konvexität der äußeren dorsalen Linie und dementsprechend ebenso eine starke Konkavität der inneren bzw. ventralen Fläche bedingt, erfährt natürlich die Längenausdehnung der letztgenannten Fläche eine beträchtliche Verkürzung, die sich namentlich im Verhalten der Raphe bemerkbar macht. Dieselbe erscheint zusammengeschoben und beschreibt an dieser Stelle eine eng gewundene Schlangenlinie. Wie verhält sich nun bei dieser Umgestaltung des Rutenendes das Corpus cavernosum penis, das unbestritten die Hauptmasse dieses Rutenendes ausmacht? Ercolani charakterisiert dasselbe durch folgende Beschreibung:

„Per la massima sua estenzione il corpo cavernoso ha la forma di un ferro cavallo a branche molto lunghe e comprende l'urethra nella sua concavità, la quale manca di un invoglio fibroso proprio. La porzione inferiore dell' urethra che sola rimane libera è circondata da lasso tessuto connettivo. La brancha destra

del ferro o semi anello che forma il corpo cavernoso verso l'estremità del pene, si accorcia, fino a che nella porzione, che corrisponde al glande, la brancha destra, divenuta cortissima giunta che è al livello dell' altra nella regione dorsale del pene si rivolge in alto olcsuo apice rivolto pur esso a sinistra, per lasciare posto all' urethra che all' estremità del pene decorre e si apre completamente a destra."

Durch diese Schilderung wird die Form, welche das Corpus cavernosum penis auf Querschnitten der Penisspitze hat, angedeutet. Mit der Verkürzung des rechten Schenkels des Hufeisens, das der kavernöse Körper der Rute unmittelbar vor der Vorhautinsertion bildet, geht die Erhebung der Tunica albuginea auf der Dorsalseite einher, so daß schließlich die senkrechte Schnittfläche ein Dreieck darstellt. Der oben beschriebene Kamm auf dem Rücken der Rute wird also vom Corpus cavernos. penis gebildet. Wenn man den Bau dieses Corpus cavernos. mit seiner starken fibrösen Tunica betrachtet, muß man die von Hausmann über die Formveränderungen der Rute des Ebers bei der Erektion aufgestellte Behauptung bezweifeln. Hausmann sagt nämlich in dem Kapitel „über das Verhalten der männlichen Zeugungsteile des Ebers in ihren Verrichtungen" Seite 40 wörtlich folgendes:

„Die Rute hat in ihrem vorderen Teile gegen $^2/_3$ der ganzen Länge, von der Gegend, wo die gepaarten Venen an den Rücken treten und das Mastdarmband mit dem Rutenkörper verschmilzt, bis zur schnabelförmigen Spitze der Eichel, die Neigung sich schraubenförmig zu drehen. Die Ursache hiervon kann nur in dem besonderen Verhältnisse zwischen dem sehr sehnigen, fast riemenförmigen, mit wenig Schwammsubstanz versehenen Rutenkörper und der fast ganz aus Schwammgewebe bestehenden Harnröhre nebst den zwei starken, unter ihr verlaufenden muskulösen Venen gesucht werden; denn wenn der blutleere Schwammkörper der Harnröhre nebst den beiden starken Venenstämmen sich mehr verkürzen, als der sehnige, festere, nur mit weniger Schwammsubstanz versehene Rutenkörper vermag, so muß das Glied notwendig in eine gedrehte Lage versetzt werden. Bei der Erektion wird nun das Blut in den Venen zurückgehalten und dehnt sich vorzüglich der Schwammkörper der Rute nach allen Direktionen aus; in den beiden Venenstämmen wird durch Einwirkung der Nervenkraft das Blut zurückgehalten und so angehäuft, daß die kontraktile Kraft der Venenhaut überwunden und auch eine Ausdehnung derLänge nach gestatten muß und bekommt so das Glied im erigierten Zustande eine völlig gerade Richtung."

Das Gegenteil fand Oehmke, dessen Untersuchungsresultat sich auf Beobachtungen des Ebers während dem Begattungsakte stützt. Er will festgestellt haben, daß die korkzieherförmige Beschaffenheit des vorderen Rutenendes an dem erigierten Penis besonders scharf markiert sei, und in der Tat hat die Annahme Hausmanns, daß der viel schwächere kavernöse Körper der Harnröhre infolge stärkeren Zusammenziehens den stärkeren und derben und deshalb in der Form wenig veränderlichen, kavernösen Körper der Rute während des nicht erigierten Zustandes in der gedrehten Lage erhalte, wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Betrachtet man einen Querschnitt durch den gewundenen Teil des Penis vom Eber unter dem Mikroskop mit schwacher Vergrößerung, so sieht man in der Mitte des Bildes ein ungleichschenkliges Dreieck, in dem Balken, die sich mit einan der verbindend, von einer Seite zur anderen gehen und Hohlräume einschließen, in denen sich zuweilen noch Blut befindet. Dies ist das Corpus cavernos. penis. Die Balken vereinigen sich zu einer starken Albuginea, an der Längszüge von Bindegewebsbündeln als größere, dreieckige oder unregelmäßig geformte Felder neben Ringfaserzügen erkenntlich sind. Ein Winkel des Dreiecks spitzt sich stärker zu als die beiden anderen. Dieser Winkel entspricht der Dorsalseite der Rute. Unter dem ihr gegenüberliegenden Schenkel und demselben parallel gestellt befindet sich als lange Spalte die Harnröhre, deren Schleimhaut neben kleineren rechts und links je zwei hohe Falten aufweist und welche von sternförmigen und ovalen Bluträumen umgeben ist. Letztere sind eingeschlossen von Faserzügen, die schief um die Harnröhre herumgehen. Unmittelbar an diese Bluträume, welche Cavernen des Corpus cavernos. urethrae darstellen, schließen sich rechts und links langgezogene Spalten an, die man rings um das Corpus cavernos. penis als 2—3 reihige Schicht angeordnet findet. Schon diese Vergrößerung läßt uns erkennen, daß ein Teil derselben, und zwar ist es die große Mehrzahl, eine starke Wandung besitzen, während bei anderen die Bildung einer dickeren Wandung zu fehlen scheint. Diese Schicht ist nichts anderes als das Corpus cavernos. glandis, das also auch am Penis des Ebers vorkommt. Dasselbe ist auf dem Querschnitt nicht überall in gleicher Stärke zu beobachten. Es wird namentlich schmäler gegen den dorsalen Kamm hin. Aber auch in seiner stärksten Entwicklung erreicht das Corpus cavernos. glandis nur eine Breite von 1,3 mm. Nach außen ist das ganze Gebilde eingeschlossen von einer gleichmäßig dicken Epithellage, die niedere Zapfen zwischen die Papillen des schwach entwickelten Corpus papillare der propria mucosae schickt.

Eine besondere Beachtung verdient der Bau der Wandung sowohl der Zentralarterie des Penis als auch der Eichelarterienstämme. Querschnitte dieser Gefäße lassen nämlich erkennen, daß die Tunica externa (adventitia) derselben aus einer sehr starken Lage elastischer Fasern besteht, die z. T. der Längsachse der Gefäße parallelen Verlauf nehmen, z. T. aber als stark gewundene kurze Fasern senkrecht zu derselben stehen. Es ist einleuchtend, daß diese Einrichtung für eine bedeutende Ausdehnung dieser Blutgefäße, wie sie der vermehrte Blutzufluß während der Erektion notwendig macht, von großer Wichtigkeit sein muß, wie dies auch schon Ercolani in seinen Erklärungsversuchen der Erektion dargetan hat.

Bei starker Vergrößerung fällt in erster Linie der überaus starke Reichtum an glatten Muskelfasern auf, den das Corpus cavernos. penis sowohl in seiner Albuginea als auch in seinem Balkenwerk aufweist. Man sieht dieselben in der Albuginea mehrheitlich quergeschnitten, sie sind also der Achse des Organes parallel angeordnet; daneben kommen aber auch Längsschnitte von Muskelzellen vor. Beträchtlich überwiegend in der numerischen Stärke sind die Längsschnitte von glatten Muskelzellen in den Trabekeln. Eine gruppenweise, jedoch regellose Anordnung dieser Elemente findet man am inneren Rande der Tunica albuginea, da, wo die Trabekel von ihr abgehen.

Die Schleimhaut der Harnröhre des Ebers besitzt nach Eichbaum (12) als besonderes Charakteristikum auch im Rutenteil neben den zahlreichen niedrigen

longitudinalen Falten, die sich auch bei den übrigen Tieren vorfinden, an ihrer hinteren Wand eine besonders ausgeprägte Längsfalte, die unterhalb der Insertionsstelle des Afterrutenmuskels sich in zwei Leisten spaltet, welche eine longitudinale Rinne begrenzen, in deren Mitte sich eine von zwei seitlichen Furchen begrenzte wallartige Erhabenheit hinzieht. In dieser Rinne münden die Ausführungsgänge zahlreicher acinöser Drüsen ein, die auf Quer- und Längsschnitten eine pyramidenförmige Gestalt besitzen und in einer Reihe, dem Verlaufe der Rinne folgend und von den Maschenräumen des Corpus cavernos. urethrae umgeben, angeordnet sind. An über 200 Schnitten, die ich durch den Eichelteil der Harnröhre serienweise anlegte, fand ich solche Drüsen nirgends und ich glaube daher zu der Annahme berechtigt zu sein, daß die Drüsen, die Eichbaum beschreibt und die ich an der kaudalen Hälfte der Rute in der Harnröhrenschleimhaut ebenfalls beobachtete, sich spitzenwärts, bzw. im gewundenen Teil des Penis verlieren.

Die oben beschriebene Schicht des Corpus cavernos. glandis, welche unser Interesse am meisten beansprucht, zeigt sich bei starker Vergrößerung in folgendem Bilde: Unter spitzem Winkel von der Tunica albuginea corporis cavernosi penis abgehende Faserzüge, die sich an mit Eosin gefärbten Präparaten, noch sicherer aber an Schnitten, die mit Orceïn tingiert sind, als elastische Fasern entpuppen, umstricken, indem sie rinförmig und schief um die Längsachse des Penis angeordnet sind, die langestreckten und schmalen kavernösen Räume, sowie große Blutgefäße und Nerven. Sie schließen sich peripher der Propria der Eichelhaut an und sind mit derselben in der Weise verbunden, daß einzelne Fasern zwischen die Bindegewebselemente der Propria eindringen. Einzelne Querschnitte von Faserbündeln, namentlich aber zahlreiche Schiefschnitte derselben, wenn wir mehrere direkt auf einander folgende Schnitte betrachten, lassen unschwer erkennen, daß dieses die Grundlage oder vielmehr das Gerüstwerk des Eichelschwellkörpers bildende Gewebe in spiraliger Richtung um die Achse des Penis geht. Feinere zur Längsachse senkrecht gestellte Fasern helfen das räumliche Netz vervollkommnen. In diesem Balkenwerk von elastischen Fasern finden sich glatte Muskelzellen zahlreich eingestreut. Das Verhalten dieser letzteren Gewebselemente ist besonders bemerkenswert. Zum Teil finden sich dieselben vereinzelt vor, der Richtung der Fasern folgend oder senkrecht zu dieser Richtung gestellt. Häufig legen sie sich konzentrisch um die von den Faserzügen eingeschlossenen Spalten, ohne sich aber schichtenweise zu organisieren. Damit ist auch die Charakteristik der einen Form der Hohlräume des Eichelschwellkörpers gegeben. Diese sind also Maschenräume, ausgekleidet mit Endothelzellen, denen sich elastische Fasern untermischt mit vereinzelten glatten Muskelzellen anlegen. Die 2. Form der Hohlräume ist ausgezeichnet dadurch, daß sich ihrem Wandendothel glatte Muskelzellen anschließen, die mehrreihig schichtenweise über einander gelagert sind und somit der Muscularis von Gefäßhäuten gleichkommen. Diese Hohlräume stellen nichts anderes als erweiterte Venenräume dar. Verfolgt man die Eichelschwellgewebschicht an mehr kaudalwärts geführten Schitten, so beobachtet man, daß die kavernösen Räume an Zahl immer mehr abnehmen; schließlich sieht man nur noch venöse Gefäße, durch welche das Blut aus dieser Partie abgeführt wird.

Der Eichelschwellkörper des Ebers ist also ein im gewundenen Teil des Penis als schwacher Mantel um die kavernösen Körper der

Rute gelegtes Gebilde, bestehend aus in der Längsrichtung verlaufenden, vielfach miteinander kommunizierenden Röhren, die von einem elastischen Balkenwerk umgeben sind. Eine eigentliche Tunica albuginea corporis cavernosi glandis besteht aber nicht; vielmehr geht das Gerüstwerk der Eichel direkt in das Gewebe der sie umhüllenden Schleimhaut über. — Diese letztere ist weiterhin charakterisiert durch das Vorhandensein von Genitalnervenkörperchen, wie sie der Eichel bei anderen Säugetieren eigen sind. Bense fand diese Art von Nervenendigungen beim Schwein zuerst. Es stand mir leider kein weiteres Untersuchungsmaterial, von nicht kastrierten Tieren stammend, zur Herstellung von Nervenpräparaten zur Verfügung. Ich gebe deshalb den Ausführungen Bense's Raum:

„Zum größten Teile liegen dieselben in den sehr dicht stehenden, die Schleimhaut bedeckenden Papillen, sowohl in der Spitze als auch in dem unteren Teile der letzteren und zwar häufig mehrere in einer Papille. Auch in der Dicke des eigentlichen Schleimhautgewebes kommen sie in geringer Zahl vor. Ihre Form ist fast durchweg kuglig, nur vereinzelt maulbeer- oder bohnenförmig. Die Größe variiert sehr, so daß die einen zwei bis dreimal größer sind als die andern. Sie sind von einer dicken, im Gegensatz zu den Vater'schen Körperchen, unregelmäßig geschichteten Hülle umgeben. Gewöhnlich treten mehrere doppeltkonturierte Nervenfasern, meist 3—5, in die Körperchen ein."

Glans penis felis.

Der Penis des Katers nimmt gegenüber demjenigen der übrigen Haussäugetiere schon dadurch eine Ausnahmestellung ein, daß er nicht wie bei diesen zwischen den Hinterbeinen nach vorn verläuft und mit seinem distalen Ende bis gegen die Nabelgegend reicht, sondern nach hinten gerichtet ist, so daß die Harnröhre als Ausführungsgang des Urogenitalapparates den Inhalt dieser Organe caudalwärts entleeren muß. Dies ist eine Eigentümlichkeit, die außer beim Katzengeschlecht unter den Wirbeltieren nur noch bei den Nagern (jedoch bei diesen weniger ausgesprochen) vorkommt. Eine weitere Besonderheit des Begattungsorganes der Katze, die wir am männlichen Gliede der übrigen Haussäuger nicht beobachten, ist die Bewaffnung der Eichel.

Wenn ich von einer Glans penis felis spreche — und ich bemerke von vornherein, daß eine solche tatsächlich vorhanden ist — so stehe ich in Widerspruch mit den Angaben, die ich in verschiedenen anatomischen Beschreibungen finde. So sprechen Gurlt, Ellenberger und Baum (13), sowie Gerhardt und Schmaltz (50) dem Penis des Katers eine Eichel ab. Röder bedient sich des Ausdruckes Glans penis, wenn er von dem vom Präputium umhüllten distalen Ende des Rutenschaftes spricht, bemerkt aber dazu ausdrücklich, daß dieser Teil streng anatomisch nicht als Eichel anzusprechen sei, sondern nur der kavernöse Anhang oder die Spitze, welche die Mündung der Harnröhre überrage. Den morphologischen Wert einer Eichel messen folgende Autoren der von der Vorhaut bekleideten Penisspitze zu: Cuvier, Nuhn, Blumenbach, Rathke, Ercolani, Chauveau u. Arloing,

Disselhorst, Leyh, Franck, Martin, Retterer u. a., wobei Cuvier, Ercolani und Chauveau u. Arloing diesen Teil ausdrücklich als Endausdehnung des spongiösen Gewebes der Urethra beschreiben. Speziell gegenüber der Auffassung von Röder ist der Darstellung Cuviers zu entnehmen, daß das Gefäßgewebe der Harnröhre sich rings um den Knochen ausbreite und auch Arndt sagt, daß das Knöchelchen sowohl seitlich als auch in der hinteren Begrenzung von dem Schwellgewebe der Eichel umgeben sei. Die bereits erwähnte Bewaffnung der Eichel wird beschrieben als bestehend aus nach rückwärts gerichteten Stacheln (Nuhn, Cuvier, Gurlt, Ercolani, Franck u. a.), Widerhäkchen (Blumenbach, Röder) oder Papillen der Eichelhaut (Rathke, Chauveau u. Arloing). Leyh spricht von kegelförmigen Wärzchen; diese Bezeichnung gibt jedenfalls eine nicht zutreffende Vorstellung. Von Arndt wurde das konstante Vorkommen eines Eichelknochens bei den Katzen nachgewiesen, während dies früher nach seinen Angaben von anderer Seite bezweifelt worden sein soll. Einen diesbezüglichen negativen Befund schreibt Arndt der Kleinheit des Knochens und der Schwierigkeit denselben herauszupräparieren zu. Allgemein wird das Os priapi von den Autoren, die ein solches erwähnen, als sehr kleines Knöchelchen geschildert, das nach Leyh, Franck und Arndt eine dreieckige Gestalt hat und, wie letzterer bemerkt, hinten kolbig aufgetrieben ist, nach vorn aber in eine ganz feine Spitze ausläuft.

Eigene Untersuchungen. Das von einer in viele parallele Längsfalten gelegten, fettreichen Vorhautscheide umgebene Penisende des Katers, welches in richtiger Würdigung seiner morphologischen und biologischen Bedeutung von den meisten Anatomen als Eichel bezeichnet wird, hat die Gestalt eines kurzen Kegels, dessen Spitze etwas abgestumpft und leicht dorsal geneigt ist. Die Höhe dieses Kegels (s. Länge der Eichel) beträgt 8—9 mm, dessen Breitendurchmessers an der Basis (welche vom Vorhautring umschrieben ist) 5 mm, während die Dicke etwas geringer ist, nämlich 4,3—4,5 mm, weshalb die Form bei genauer Betrachtung leicht dorso-ventral zusammengedrückt ist. Am Rücken der Rute verläuft die Harnröhre; in diesem Verhalten scheint letztere von der Lage der Urethra bei den übrigen Haussäugern abzuweichen. Dies ist aber nicht mehr der Fall, wenn wir dem Penis des Katers die bei den anderen Haussäugetieren vorkommende Lage geben, d. h., wenn wir uns denselben nach vorn zwischen die Schenkelspalte verlaufend denken. Die Urethralmündung zeigt sich als rundliche Oeffnung an der Spitze der Eichel und ist der Richtung entsprechend, welche diese einnimmt, etwas dorsal gewendet. Wir können an der Glans penis felis zwei im Verhalten ihrer Oberfläche sehr verschiedene Abteilungen, nämlich einen hinteren oder basalen und einen vorderen oder Spitzenteil unterscheiden. Darin stimmen beide Teile überein, daß ihre Oberfläche ein weißliches Aussehen hat. Der hinterere oder basale Eichelabschnitt in der Länge von 5—6 mm ist auf seiner Oberfläche mit zahlreichen spitzigen, nach hinten (d. h. gegen die Basis zu) gerichteten, stachelartigen Hervorragungen besetzt, die derb anzufühlen sind und schon bei oberflächlicher Betrachtung von hornartiger Beschaffenheit erscheinen. Diese rückwärts

gerichteten Stacheln sollen sich nach der Angabe von Chauveau und Arloing bei der Erektion aufrichten. Wenn man die stärkere Spannung der Eichelhaut im Zustande der Erektion berücksichtigt, so muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß die beschriebenen Protuberanzen eine etwas steilere Stellung annehmen können. An der Basis der Glans erreichen die Stacheln die stärkte Entwickelung; sie haben hier eine Höhe von $^3/_4$ mm, nehmen spitzenwärts immer mehr an Größe ab, so daß die vordersten makroskopisch kaum mehr sichtbar sind und sich unter Zuhilfenahme des Mikroskopes gemessen als nur $^1/_4$ mm lang erweisen. Die dem Insertionskreise des Präputii zu nächst gelegenen, größten Stacheln lassen eine leichte Krümmung erkennen, so daß die Bezeichnung von Häkchen für diese Gebilde, wie sie von Röder, Blumenbach u. a. gebraucht wird, wohl berechtigt ist. Diese Eichelbewaffnung ist auf zwei Felder des Basalteils der Oberfläche verteilt, die ventral durch eine in der Medianlinie gerade verlaufende Falte von einander geschieden sind, während dorsal eine feine Raphe, die von der Urethralmündung an gegen die Basis des Penisendes verläuft und dort in die Raphe praeputii übergeht, die Scheidung der Felder besorgt. Die Anordnung der Stacheln ist zirkulär—reihenförmig; immerhin sind spitzenwärts die Reihen nicht mehr ganz geschlossen. Ich konnte an den mir zur Verfügung stehenden Präparaten in jedem Falle 7—8 Reihen unterscheiden, in denen ich insgesamt 120—130 Stacheln zählte, was natürlich nur durch Gebrauch der Lupe möglich war.

Der vordere oder Spitzenteil der Eichel, welcher 3 mm lang ist und vor der distalsten Stachelreihe des basalen Eichelabschnittes, d. h. also am hinteren Ende 2,7 mm in der Breite und 2,5 mm in der Dicke mißt, hat eine glatte Oberfläche; nur auf der ventralen Seite beobachtet man einige ganz feine in der Längsrichtung und zu einander parallel verlaufende Falten. Am blutgefüllten Organe erscheint dieser Eichelteil bläulich-rot, weil das Blut seiner Gefäßräume durch die Eichelhaut, welche hier zarter ist als am basalen Abschnitt, durchschimmert.

Bau der Eichel des Katers. Wenn wir an Serienschnitten das distale Ende der durch ein medianes Septum von einander getrennten Corpora cavernosa penis spitzenwärts unter dem Mikroskop verfolgen, so beobachten wir, daß dasselbe in der Gegend des Vorhautringes in ein kleines Knöchelchen übergeht; d. h. das **Os priapi** des Katers ist eine direkte Fortsetzung der kavernösen Körper des Penis und mit dem Ende der letzteren unmittelbar verbunden. Mit Unrecht schreibt also Arndt über das Verhältnis des Eichelknochens zu den Corporibus cavernosis penis:

„Dieses Knöchelchen wird sowohl seitlich als auch in der hinteren Begrenzung von dem Schwellgewebe der Eichel umgeben, eine Anheftung des Schwellkörpers des Penis am hinteren Ende des Knochens ist nicht zu konstatieren

letztere gehen da, wo sich die Vorhaut auf die Eichel umschlägt, unmittelbar in die Schwellkörper der letzteren über."

Vielmehr gilt auch von der Verbindung dieser Gebilde beim Kater, was Gilbert allgemein nachzuweisen suchte, nämlich, daß das Os priapi eine verknöcherte Fortsetzung des Septum corporum cavernosi penis darstellt. Wir beobachten ganz deutlich, daß der Knochen in der Medianlinie am weitesten zurückreicht und zwar beginnt die Verknöcherung des Septi da, wo es auf dem Querschnitt die stärkste Entwicklung zeigt, nämlich an der dorsalen Verbindungsstelle mit der Tunica albuginea zuerst.

Was nun die Größe des Eichelknochens beim Kater betrifft, so beträgt dessen Länge 4,5 mm; an seiner Basis mißt der horizontale Querdurchmesser 1,8 mm, während die Höhe des hinteren Endes 1.5 mm beträgt. Diese geringe Entwicklung des Knochens läßt unschwer erkennen, daß dieses Organ bei den Katzen die physiologische Bedeutung, welche ihm bei den übrigen Säugetieren zugeschrieben wird und zweifellos auch zukommt, nämlich die eines Stützgebildes für die Eichel beim Einführen des Penis in die Vagina, nicht haben kann. Diese Frage wurde speziell von Gerhardt erörtert und mußte notwendigerweise zu der weiteren Frage führen, ob das Os priapi der Katzen ein rudimentäres Organ sei, d. h. die Kleinheit desselben ein sekundäres Gebilde darstelle, oder ob der kleine Knochen neu aufgetreten sei, d. h. als primäres Gebilde aufzufassen wäre. Die Argumente, welche Gerhardt zur Begründung seiner Ansicht, es besitze dieses Gebilde rudimentären Charakter, anführt (Abstammung von Tieren mit gut entwickeltem Eichelknochen), müssen zweifellos als richtig anerkannt werden. Die Form des Knochens der Glans penis felis ist die einer scharf zugespitzten Pyramide mit dreieckiger Grundfläche, wobei man sich allerdings die Kanten der Pyramide abgerundet denken muß. Gegen das distale Ende hin verliert sich die dreieckige Form der Querschnittfläche immer mehr; die Spitze des Knochens ist scharf, nadelförmig und hat eine vollkommen runde Schnittfläche. An der dorsalen Fläche des Knochens (entsprechend dem dorsalen Verlauf der Harnröhre) findet sich eine breite, schwach vertiefte Rinne, ein Sulcus urethralis, der sich spitzenwärts allmählich verliert. Die nach unten gekehrten Seitenflächen erscheinen oberflächlich mit Unebenheiten versehen, was ihnen ein rauhes Aussehen verleiht. Das Os priapi ist in seiner ganzen Ausdehnung vom Schwellgewebe der Eichel, mit welchem es fest verbunden ist, umhüllt. Das Corpus cavernosum glandis, auf dessen Bau ich damit zu sprechen komme, reicht aber noch über das proximale Ende des Knochens hinaus und bedeckt auch das distale Ende der Corpora cavernosa penis. Dasselbe bildet einen gleichsam über das Ende der letzteren und deren Fortsetzung, den Eichelknochen, gestülpten Kegelmantel, dessen Dicke gegen die Basis dieses Kegels beträchtlich zunimmt und am stärksten ist zu beiden Seiten des Os priapi, weshalb die Breite

der Eichel etwas größer ist, als die Höhe, während der Penisschaft seitlich zusammengedrückt erscheint. Die Dicke der Eichelschwellgewebsschicht beträgt vor dem inneren Vorhautring im Bereiche der stärksten Entwicklung des Corpus cavernosum glandis 1,2 mm, eine Dicke, welche dieses Schwellgewebe mit Rücksicht auf die Größe des Penisendes vom Kater überhaupt gewiß nicht als rudimentäre Ansammlung von kavernösem Gewebe erscheinen läßt, wie dies von Gerhardt dargestellt wird. Eine Gefäßverbindung zwischen dem Schwellkörper der Eichel und dem Corpus cavernosum penis besteht nicht. Der Abfluß des Blutes aus dem ersteren geschieht wie bei den übrigen Haustieren durch die Dorsalvenen der Rute. Es sei dies besonders gegenüber dem Befunde von Arndt betont, wonach die Schwellkörper des Penis unmittelbar in denjenigen der Eichel übergehen sollten.

Der Bau des Eichelschwellkörpers vom Kater ist demjenigen des Spitzenschwellkörpers des Hundes ähnlich. Die Anordnung der Schwellräume ist aber bei ersterem nicht wie bei letzterem radiär, sondern konzentrisch, d. h. der größte Durchmesser der Schwellräume verläuft parallel zur Oberfläche der Eichel. Dabei erreichen diese Kavernen eine beträchtliche Größe und zeichnen sich gerade dadurch vor denjenigen des Corpus spongios. urethrae aus. Die größten Schwellräume, welche sich zu beiden Seiten vom Knochen befinden, haben einen Längendurchmesser von 480 μ und eine Breite von 220 μ. Kleinere Kavernen messen 60 μ in der Länge und 28 μ in der Breite. Die Form der großen Kavernen ist zumeist oval, während die kleineren mehr Sternform besitzen. Diese Gewebslücken sind von großen Endothelzellen umrandet, die den Scheidewänden der Räume aufsitzen. Die Scheidewände der Kavernen, welche das Trabekelsystem des Corpus cavernosum glandis darstellen, bestehen zur Hauptsache aus elastischen Fasern, welche fast immer der Oberfläche der betreffenden Wandung parallel verlaufen, den Hohlraum also konzentrisch umschließen und da, wo zwei oder mehr Wände zusammenkommen, sich kreuzen. Zwischen die elastischen Fasern sind Bindegewebszellen eingestreut. Daneben beobachtet man in den Querschnitten dieser Wände Querschnitte von Blutgefäßen und Nerven, welch' letztere besonders kräftig und zahlreich vorhanden sind. Oberflächlich biegen elastische Fasern unter spitzem, oft beinahe rechtem Winkel von ihrer Richtung ab und ragen bis zwischen die Bindegewebszellen des gut entwickelten Papillarkörpers der Propria mucosae hinein. In der Propria mucosae der Eichelhaut des Katers fand zuerst Bense spezifische Nervenendigungen, Genitalnervenkörperchen, welcher Befund später von Röder bestätigt wurde. Röder wies nach, daß Endkolben, die weniger häufig vorkommen als Wollustkörperchen, gewöhnlich dicht unter dem Papillarkörper liegen, während die letzteren sich gewöhnlich etwas tiefer befinden. Der Bau der Wollustkörperchen ist derselbe wie bei den übrigen Säugetieren, und auch ihre Form, meist oval, zuweilen mit 1—2 Einschnürungen, weicht von derjenigen bei anderen Säugern nicht wesentlich ab. Ihre Verteilung auf der Oberfläche ist gleichmäßig, d. h. ein Prädilektionssitz der Genitalnervenkörperchen in der Eichel des Katers, wie ihn Bense in der Basis der Papillen und Häkchen gefunden zu haben angibt, ist nicht nachweisbar.

Das Epithel der Eichelhaut bildet eine schmale Schicht — ihre Dicke beträgt

nur 0,08 mm, — deren Zellelemente keine nennenswerten Besonderheiten aufweisen, als daß sie sich oberflächlich zu den früher erwähnten Stacheln auftürmen, in denen die Epithellage eine Dicke von 0,2 mm erreicht. Wenn wir den Längsschnitt solcher Protuberanzen genauer betrachten, so sehen wir, daß dieselben aus einem Kegel von kubischen Epithelzellen bestehen, deren Gestalt gegen die Oberfläche zu immer mehr abgeflacht wird (geschichtetes Plattenepithel) und dessen äußerste Schicht in einer Stärke von 0,12 mm aus übereinandergeschobenen Platten von verhornten Epithelien besteht. Mitunter sieht man Stacheln, die an ihrer Basis sehr breit sind und mit 2—3 Spitzen endigen. Es kommen also einfache und zusammengesetzte Erhabenheiten vor.

Für die Erklärung der physiologischen Bedeutung der Widerhäkchen ist die Tatsache, daß es sich um verhornte Protuberanzen handelt, von besonderer Bedeutung. Jedenfalls sagt uns der histologische Befund, daß die Stacheln an der Eichel des Katers keine passiven Wollustorgane darstellen.

An dieser Stelle sei auch noch der Untersuchungen Retterers (45) über den **Einfluß der Kastration auf die Entwicklung** der Gewebe des Penis bei den Katzen gedacht, aus welchen hervorgeht, daß die Entnahme der Hoden sich beim Kater durch Ernährungs- und Entwicklungsumänderungen äußert in der Art, daß die Hornstacheln an der Eichel kastrierter Tiere fehlen oder nur andeutungsweise als kleine, breite Papillen ohne verhornte Oberfläche vorhanden sind. Außerdem zeigt nach Retterer die Eichelhaut von Kastraten eine interessante Eigentümlichkeit, welche ich in ganz gleicher Weise als Folge der Entfernung der Hoden an der Schleimhaut der Eichel des Stieres festgestellt habe, d. i. das Vorhandensein von epithelialen Verlängerungen mit sekundären Ausbuchtungen in die Tiefe des Epithelgewebes, eine Erscheinung, die jedenfalls auf die Schrumpfung der Eichelmasse zurückzuführen ist.

Schlußbetrachtung.

Die oben niedergelegten Untersuchungsresultate erstrecken sich auf eine zu geringe Anzahl von verschiedenen Tieren, als daß sich daraus mehrere allgemeine Gesichtspunkte gewinnen lassen würden. Als Ergebnis derselben möchte ich in erster Linie feststellen, daß eine Glans penis bei allen unseren Haussäugetieren vorkommt und daß an der Bildung derselben teilnehmen: 1. das Ende des Corpus cavernosum penis oder dessen direkte Fortsetzung, der Eichelknochen; 2. die Urethra mit ihrem Corpus spongiosum, 3. ein besonderes Corpus glandis und 4. das viscerale Blatt der Vorhaut. Zur Begründung meiner Ansicht über das Vorkommen einer Eichel bei den Haustieren bin ich genötigt, auch die biologische Seite dieser Frage kurz zu berühren. Ich will dies nur so weit tun, als sich aus der Morphologie dieses Organes und aus dessen Bau nach den einschlägigen Literatur-

erzeugnissen und den vorstehenden Untersuchungsresultaten Schlüsse ziehen lassen. Die Behauptung Kobelts für die Eichel des Menschen, nämlich, daß dieselbe das hauptsächlichste passive Wollustorgan des männlichen Geschlechtsapparates darstelle, trifft auch für unsere Haussäugetiere zu. Dafür spricht nicht nur der außerordentliche Nervenreichtum dieses Gebildes, sondern auch das Vorhandensein von spezifischen Nervenendigungen, den Genitalnervenkörperchen, in der Haut der Eichel, wie sie von Bense und Röder bei der Katze, von Bense beim Eber, von Nicolas beim Schafbock und von mir beim Stier und beim Ziegenbock nachgewiesen wurden. Die Funktion dieser Genitalnervenkörperchen, welche in der Aufnahme des sensiblen Reizes und der dadurch auf reflektorischem Wege erfolgenden Auslösung der ejaculatio seminis besteht, wird unterstützt durch die infolge der bei der Erektion stattfindenden Füllung des Schwellgewebes mit Blut bedingte Spannung der Eichelhaut, welche die ohnehin große Empfindlichkeit dieser Gebilde noch bedeutend erhöht. Wir finden denn auch in der Glans penis oder genauer gesagt im Corpus glandis aller unserer Haustiere Schwellgewebe, das aber bei einzelnen derselben, so bei den Wiederkäuern, eine so geringe Entwicklung zeigt, daß von einem Schwellkörper im eigentlichen Sinne des Wortes nicht gesprochen werden kann, und daß diesem Schwellgewebe nur die soeben erwähnte Bedeutung zugeschrieben werden darf, während der starken Ausbildung derselben als eigentlichen Schwellkörper der Eichel beim Pferd und Hund noch eine andere physiologische Aufgabe zukommt, d. i. die für den Erfolg der Begattung so wichtige Anpassung an den weiblichen Genitalapparat, welche bei diesen Tieren eine Formveränderung der Eichel erforderlich macht. Diese Formveränderung darf aber vollkommen erst nach der Einführung des erigierten Penis in die gewöhnlich eng zusammenliegende Vagina erfolgen, da eine zu frühzeitige Vergrößerung des vorderen Penisendes der immissio penis sehr hinderlich wäre. Die große Ausdehnungsfähigkeit des Eichelschwellkörpers ist in dessen Bau begründet; einmal besitzt das Corpus cavernosum glandis von Hund und Pferd nicht wie das Corpus cavernosum penis eine derbe fibröse Hülle, sodann muß eine vermehrte Blutzufuhr in dieses Organ im Zustande höchster Geschlechtserregung durch die Ansammlung desselben in den zahllosen kavernösen Hohlräumen, welche Ansammlung andererseits bedingt ist durch die auf mechanischem Wege erfolgte Stauung, eine Vergrößerung in hohem Maße ermöglichen. Diese Blutstauung aber macht auch eine zeitweise Ausdehnung der einzelnen

Kavernen erforderlich, was nur infolge der Zusammensetzung ihrer Wandungen aus hauptsächlich elastischen Elementen möglich ist. Die Anordnung der elastischen Fasern, wie sie in Vorstehendem beschrieben wurde, sowie die Anordnung (radiäre Stellung) der Kavernen selbst begünstigt die Erweiterungsmöglichkeit noch wesentlich. Die Vergrößerung der Glans penis hat, außer daß sie die Friktion der Eichelhaut an der Vaginalwand ermöglicht, zur Folge, daß bei Stuten und weiblichen Hunden das Scheidenkavum nach hinten vollständig abgeschlossen ist, was den Rückfluß der Spermaflüssigkeit verhindert und deshalb den Erfolg der Begattung fördert. Die Erfolge, welche Spalanzani schon vor mehr als 100 Jahren mit seinen Versuchen künstlicher Befruchtung bei Hündinnen hatte, sowie die in neuerer Zeit von Sand bei Stuten und von Iwanoff bei Stuten, Kühen und Schafen diesbezüglich erzielten Resultate sind nur ein Beweis, daß es möglich ist, auf künstlichem Wege alle Bedingungen zu erfüllen, welche für das Gelingen der Konzeption notwendig sind, nicht aber ein Beweis dafür, daß die Erfüllung dieser Bedingungen in natürlichen Verhältnissen ohne den spezifischen Bau und die Gestalt der Eichel möglich wäre, was ich besonders gegenüber den Ausführungen von Gerhardt und Arndt betone. Unter sonst normalen Verhältnissen ist eben die Empfängnis lediglich von dem Eindringen der Spermatozoën in den Uterus abhängig, was unter Umständen künstlich eher ermöglicht wird als auf natürlichem Wege. Dies beweist ein Fall von Sand, in dem eine Stute künstlich befruchtet werden konnte, die mehreremal ohne Erfolg von einem zuchtfähigen Hengste begattet worden war. Daß die Anpassung der Eichel an den weiblichen Genitaltraktus bei der Kopulation eine bedeutende Rolle spielt, dürfte auch aus der genauen Betrachtung des letzteren hervorgehen. Dies ist besonders augenfällig beim Schwein, wo wir es auch verstehen, daß ein stärker entwickeltes Corpus glandis nicht vorkommt. Daß ein gewisses Korrelationsverhältnis zwischen Glans penis und Orificium externum auch bei denjenigen Haustieren besteht, die nicht ein Corpus glandis besitzen, das seine Form und Größe merklich verändern kann, nämlich bei den Wiederkäuern, scheint aus dem merkwürdigen Bau des äußeren Muttermundes beim Schaf und der Anlage desselben bei der Ziege mit Rücksicht auf die Bildung der Eichel der männlichen Tiere hervorzugehen, wenn auch gerade die kurze Kohabitationsdauer dieser Ruminantien eine Erklärung desselben außerordentlich schwierig macht. Jedenfalls aber dürfte das Corpus glandis der Wiederkäuer vorab als

kompressibel-elastisches Polster für die auf ihm befindlichen Nervenendigungen aufzufassen sein, durch welches einerseits eine unnötige Reizung vermieden, andererseits aber bei gespannter Eichelhaut dieselbe befördert wird. Als befruchtungserleichternde Einrichtungen sind gewiß auch die Fortsätze der Urethra aufzufassen, wie wir sie unter den Haustieren beim Pferd, namentlich stark entwickelt aber bei Schaf und Ziege finden. Für diese Annahme spricht denn auch eine interessante Mitteilung von Marshall dahin lautend, daß englische Schäfer Schafböcke in der Weise unfruchtbar machen, daß sie denselben den Processus urethralis abschneiden. Eingehendere und zuverlässige Untersuchungen über diesen Punkt wären sehr wertvoll.

Als weiteres Ergebnis meiner Untersuchungen möchte ich, so weit ein Schluß bei der kleinen Gruppe der untersuchten Tiere erlaubt ist, bemerken, daß ich bei den Haustieren die Bildung der Eichel immer in Beziehung fand zum Bau des Corpus cavernosum penis. Da, wo letzteres ausgesprochen schwammiger Natur ist, kommt es auch zur Bildung einer mehr voluminösen, stark kavernösen Glans (Pferd, Hund), während Tiere mit mehr fibrösem Corpus cavernosum penis entweder eine geringe Entwicklung des Corpus cavernosum glandis zeigen (Schwein und Katze) oder das Corpus glandis selbst ein nahezu ganz fibröses Gebilde ist (Wiederkäuer).

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, daß die Kastration männlicher Tiere einen bedeutenden Einfluß auf die Entwicklung sowohl der ganzen Rute als auch speziell der Eichel ausübt (vergl. meine Befunde bei Ochsen, sowie die Untersuchungen Oehmkes bei Schweinen und Retterers bei Katzen), indem sich die letztere bei frühzeitig vorgenommener Operation nur rudimentär ausbildet, ja sogar eine Schrumpfung der bereits gebildeten Gewebe erfährt.

Literatur.

1) Arndt, Rich., Beitrag zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Rutenknochens. Dissert. Erlangen 1889. — 2) Bense, Ueber Nervenendigungen in den Geschlechtsorganen. Zeitschr. f. rationelle Med. 3. Reihe. Bd. XXXII. 1. H. 1868. — 3) Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1903. S. 182: Sand, Künstliche Befruchtung von Stuten; S. 561: J. Iwanoff, Künstliche Befruchtung von Säugetieren. — 4) Blumenbach, J. F., Handb. d. vergleichenden Anatomie. Göttingen 1824. — 5) Böhm-Opel, Taschenb. d. mikroskopischen Technik. IV. Aufl. München 1900. —

6) Bourgelat, Anatomie des Pferdes. Uebersetzt von Dr. Busch. Marburg 1794. — 7) Chauveau et Arloing, Traitée d'Anatomie comparée des animaux domestiques. 4. édition. Paris 1890. — 8) Cuvier, Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Uebersetzt von Meckel. Bd. IV. Leipzig 1810. — 9) Dogiel, A. S., Die Nervenendigungen in der Schleimhaut der Genitalien des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 41. Bd. 1893. — 10) Eckhardt, C., Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. III: Untersuchungen über die Erektion des Penis beim Hunde. Bd. IV: Zur Lehre von dem Bau und der Erektion des Penis. Giessen 1863—64. — 11) Eichbaum, Untersuchungen über die Entwicklung der Schwellkörper des Penis und der Harnröhre. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 13. Bd. 1887. — 12) Ellenberger, Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1887. — 13) Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 10. Aufl. Berlin 1903. — 14) Dieselben, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891. — 15) Ercolani, G. B., De tessuti e degli organi erettili. Bologna 1869. — 16) Finger, W., Ueber die Endigungen der Wollustnerven. Zeitschr. f. rationelle Med. Bd. XXVIII. 1866. — 17) Franck, Handbuch der Anatomie der Haustiere. An Stelle der III. Aufl. der Leyh'schen Anatomie. Stuttgart 1871. — 18) Franck, Dr. L., Handbuch der Anatomie der Haustiere. III. Aufl.. Durchgesehen und ergänzt von Paul Martin. Stuttgart 1897. — 19) Frey, M. v., Ueber die Einschaltung der Schwellkörper in das Gefäßsystem. Arch. f. Anat. u. Physiol. m. Taf. I u. II. 1880. — 20) Gerhardt, Dr. M., Morphologische und biologische Studien über die Kopulationsorgane der Säugetiere. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft. Bd. 39. 1904. — 21) Gilbert, Th., Das Os priapi der Säugetiere. Dissert. Erlangen 1892. — 22) Günther, J. H. Fr., Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Anatomie, Physiologie und Tierarzneikunde. I. Lief. Hannover 1837. — 23) Gurlt, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. V. Aufl. v. Leisering u. Müller. Berlin 1873. — 24) Hausmann, Ueber die Zeugung und Entstehung des wahren weiblichen Eies bei den Säugetieren und beim Menschen, Hannover 1840. — 25) Hoffmann, L., Tierärztliche Chirurgie. I. Bd. Stuttgart 1892. — 26) Kobelt, Die männlichen und weiblichen Wollustorgane des Menschen und einiger Säugetiere. Freiburg 1844. — 27) Köllicker, Ueber das anat. u. physiol. Verhalten der kavernösen Körper der männlichen Sexualorgane. Verhandl. der Würzburger med.-phys. Gesellsch. 1851. — 28) Krause, W., Ueber die Nervenendigung in den Geschlechtsorganen. Zeitschr. f. rationelle Med. Bd. XXVIII. 1866. — 29) Langer, Ueber das Gefäßsystem der männlichen Schwellorgane. Sitzungsbericht der kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. XLVI. Bd. 1862. — 30) Legros, Du tissu érectile dans les organes génitaux mammifères, des oiseaux et de quelques autres vertébrés. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1868. — 31) Leidig, Fr., Zur Anatomie der männlichen Geschlechtsorgane und Analdrüsen der Säugetiere. Zeitschr. f. wissenschaftliche Zool. II. — 32) Leyh, Handb. d. Anatomie d. Haustiere. II. Aufl. Stuttgart 1859. — 33) Marshall, F. H. A., The copulatory organ of the sheep. Anat. Anzeiger. Bd. XX. 1901. — 34) Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1904. — 35) Mayer, Ueber die Struktur des Penis. Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde von Froriep. XXI. Bd. Weimar 1834. — 36) Möller, Lehrbuch der speziellen Chirurgie f. Tierärzte. II. Aufl. Stuttgart 1893. — 37) Müller, C. F., Anatomie des Rindes als erster Band der Rindviehzucht v. Fürstenberg und Rhode.

II. Aufl. Berlin 1876. — 38) Nicolas, A., Organes èrectiles. Thèse (présentée au concours de l'agrégation). Paris 1876. — 39) Derselbe, Sur l'apparail copulateur du bélier. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1887. — 40) Nuhn, Lehrb. der vergleichenden Anatomie. Heidelberg 1878. — 41) Oehmke, Zur Kenntnis einiger anatomischer und physiologischer Besonderheiten am äußeren Urogenitalapparat der männlichen Schweine, mit besonderer Berücksichtigung des Präputialbeutels desselben. Inaug.-Dissert. Basel 1897. — 42) Rathke, Vorträge zur vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. Leipzig 1862. — 43) Retterer, Texture des tissus érectiles dans les organes d'accouplement chez les mammifères. Comptes rend. 1887. — 44) Derselbe, Note sur la valeur morphologique du gland des mammifères. Mémoires de la société de biol. — 45) Derselbe, Effets de la castration sur l'évolution des tissus péniens chez le chat. Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie. 1887. — 46) Derselbe, Sur l'origine et l'évolution variable de la charpente qui existe dans le gland des mammifères. Comptes rendus. 1887. — 47) Derselbe, Du développement du fourreau et de la partie libre de la verge des mammifères quadrupédes. Comptes rendus. 1890. — 48) Röder, O., Vergleichende anatomische und physiologische Untersuchungen über das männliche Begattungsorgan der Feliden mit besonderer Berücksichtigung der Nervenendigungen. Arch. für wissenschaftl. und praktische Tierheilkunde. XX. Bd. Berlin 1894. — 49) Rubeli, Ueber das Corpus cavernosum bei wiederkäuenden Haustieren. Vorläufige Mitteilung. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. 1897. H. 6. — 50) Schmaltz, R., Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. I. Teil des Lehrbuches der tierärztl. Geburtshülfe von Carsten Harms. Berlin 1899. — 51) Derselbe, Bemerkungen über die Gefäße des Penis beim Pferde. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1898. No. 22. — 52) Schwab, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1839. — 53) Siebold und Stannius, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. Berlin 1846. — 54) Spallanzani, Versuche über die Erzeugung der Tiere und Pflanzen. Uebersetzt v. Michaelis. 1. Abt. Leipzig 1886. — 55) Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen mit Einschluß der mikroskopischen Technik. 8. Aufl. Jena 1898. — 56) Wiedersheim, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1883. — 57) Wyssmann, Zur Anatomie der Klauenlederhaut. Inaug.-Dissert. Bern 1902.

Erklärung der Figuren auf Tafel V und VI.

Fig. 1. Stück aus der Eichel des Pferdes vor der Corona glandis b. 60facher Vergrößerung; I. Stratum epitheliale, II. Stratum proprium m. Corpus papillare, III. Stratum musculare, IV. Schwellgewebe. L = Lymphfollikel, M = Muskelfasern, C = Cavernen, T = Trabekel, B = Blutgefäße, N = Nerv.

Fig. 2. Ende des Corpus cavernosum penis in der Eichel des Pferdes, natürliche Größe, Su = Sulcus urethralis.

Fig. 3a. Querschnitt durch die Mitte der Glans penis b. Stier. U = Urethra, P = Corpus fibrosum penis, Gl = Corpus fibrosum glandis.

Fig. 3b. Stück aus der Eichel des Stieres b. 100facher Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin-Präparat. I. Epithel, II. Propria, III. Stratum vasculare, IV. Corpus fibrosum glandis. L = Lymphfollikel, N = Nervenquerschnitt, B = Blutgefäße, C = Caverne, R = Radiärstrang mit Längsschnitt eines stark gewundenen Blutgefäßes.

Fig. 4. Freies Penisende v. Ochsen von rechts gesehen, natürl. Größe. 1. Vorhaut, 2. Eichel, 3. Bändchen.

Fig. 5. Distales Penisende des Ziegenbockes von der linken Seite gesehen, $^2/_1$ natürl. Größe.

Fig. 6. Querschnitt aus der Mitte des Processus urethralis beim Ziegenbock m. Hämatoxylin-Eosin gefärbt b. 80 facher Vergrößerung. U = Urethra, B. = Bindegewebsstränge, E = Elastische Fasern, C = Cavernen, F = Bindegewebszone.

Fig. 7. Querschnitt durch die Mitte der Eichel des Ziegenbocks, 20fache Vergrößerung.

Fig. 8. Distales Rutenende und Glans penis ovis, von der linken Seite und etwas von unten gesehen. $^2/_1$ natürl. Größe.

Fig. 9, 10 u. 11. Drei Eichelknochen von Hunden verschiedener Rassen, natürl. Größe.

Fig. 12. Querschnitt durch den korkzieherförmigen Teil des Penisendes vom Eber. P = Corpus cavernosum penis, U = Urethra, Gl = Corpus cavernosum glandis.

Fig. 13. Querschnitt durch die Glans penis felis hinter dem Os glandis. P = Corpus cavernosum penis, U = Urethra, Gl = Corpus cavernosum glandis.

Fig. 14. Distales Penisende des Katers, natürliche Größe. Von der Seite gesehen.

X.

Das seuchenhafte Verwerfen der Rinder.

Vortrag gehalten in der National Veterinary Association zu Liverpool am 25. Juli 1906

Von

Prof. **B. Bang**-Kopenhagen.

Aus dem Englischen übertragen

Von

Tierarzt Dr. **Hollandt**-Berlin.

Vor 10 Jahren veröffentlichte ich zusammen mit meinem Assistenten, Herrn Stribolt, Untersuchungen über die Aetiologie des seuchenhaften Verwerfens. Im Jahre darauf wurde meine Abhandlung auch in englischer Sprache in The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics, Vol. X, veröffentlicht. Indem ich daher bezüglich der Einzelheiten auf diese Abhandlung verweise, gebe ich hier nur einen kurzen Ueberblick über die Hauptpunkte.

Wenn wir trächtige Kühe beim Auftreten der Prodromalerscheinungen des Abortus töteten, jedoch bevor sich der Muttermund geöffnet hatte, so fanden wir im Uterus zwischen Schleimhaut und Eihäuten ein reichliches, geruchloses Exsudat, eine schmutzig gelbe, etwas dünnbreiige Masse von schleimiger, leicht klumpiger Beschaffenheit. Dieses Exsudat enthielt in Reinkultur einen kurzen, feinen Bazillus mit zwei oder seltener drei Granula in seinem Leibe, welche die Farbe besser als dieser annahmen. Die Bazillen lagen teils frei in der Flüssigkeit, teils lagen sie in dichten Haufen innerhalb großer Zellen.

Diese Bazillen ließen sich in Röhrchen mit Serum-Gelatine-Agar leicht züchten. Im Brütofen erschienen darauf nach einigen Tagen eine große Anzahl sehr kleiner Kolonien, die sich fast ausschließlich in einer bestimmten Zone des Röhrchens entwickelten, welche ungefähr $^1/_2$ cm unter der Oberfläche des Nährbodens lag und eine Stärke von $1—1^1/_2$ cm besaß. Dieses höchst eigentümliche Verhalten gegen Sauerstoff ließ uns den spezifischen Bazillus selbst in unreinen Kulturen erkennen, wie man sie bei der Untersuchung des Exsudates an

einer Nachgeburt erhält, wenn diese einige Stunden nach der Geburt manuell entfernt wird. Nach der Eröffnung des Uterus finden natürlich andere Bakterien ihren Weg zu dem Exsudat.

Weiterhin fanden wir, daß die Bazillen in mit Serum gemischter Glyzerinbouillon gut wuchsen, wenn wir reinen Sauerstoff durch die Flüssigkeit leiteten und dann den Hals des Kolbens mit geschmolzenem Paraffin verschlossen; diese Methode benutzten wir zur Herstellung von Reinkultur in größeren Mengen.

Um zu beweisen, daß der von uns entdeckte Bazillus die Ursache des seuchenhaften Verwerfens ist, brachten wir Kulturen davon in die Scheide trächtiger Kühe. Nach etwas über 2 Monaten verwarf eine Kuh, und eine andere wurde mit deutlichen Anzeichen des bevorstehenden Abortus getötet. In beiden Fällen enthielt die Gebärmutter das oben erwähnte typische Exsudat mit den Abortusbazillen, und in dem Falle, wo wir die Kuh noch vor dem Abortus töteten, fanden sich die Bazillen in Reinkultur. In dem anderen Falle hatten schon einige andere Bakterien, nämlich Mikrokokken, ihren Weg zu dem Exsudate gefunden, obwohl die Untersuchung nur 6 Stunden nach dem Abortus vorgenommen wurde. Ein trächtiges Mutterschaf, das etwas über 2 Monate vor dem Lammen intravaginal geimpft worden war, warf zwar zwei lebende Lämmer, doch fanden wir auf der Oberfläche des stark injizierten Chorions das spezifische Exsudat mit einer ungeheuren Anzahl von Abortusbazillen.

Unsere Versuche an Kühen bewiesen, daß unsere Bazillen fähig sind, den Abortus hervorzurufen, und da wir die Bazillen und das spezifische Exsudat in all den zahlreichen Fällen seuchenhaften Verwerfens fanden, in denen uns unsere Kollegen Material zusandten, so kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die Abortusbazillen die Ursache dieser Krankheit sind.

Obgleich ich in vielen Fällen die Gebärmutterschleimhaut nicht auffallend verändert fand, so vertrat ich doch die Ansicht, daß das seuchenhafte Verwerfen als ein spezifischer Uteruskatarrh zu betrachten sei; denn ich hielt es für sehr wahrscheinlich, daß das sehr reichliche Exsudat, in dem sich eine Anzahl abgelöster epithelialer Zellen, Eiterzellen und Detritus befanden, von der Uterusschleimhaut und nicht von dem dünnen Chorion geliefert wurde. Jetzt lege ich der Frage kein großes Gewicht mehr bei, ob die Schleimhaut oder das Chorion der Hauptlieferant des Exsudates ist. Ich gebe zu, daß in der Regel das Chorion stärkere Entzündungserscheinungen als die Schleimhaut zeigt, und in allen Fällen, in denen ich den Fötus zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnte ich die Bazillen aus seinem Darminhalte, in einigen Fällen auch aus dem Blute und verschiedenen Organen züchten. Mag nun die Krankheit an der Schleimhaut oder am Ei beginnen, das Ei dürfte dabei jedenfalls immer ergriffen sein.

Ansteckung.

Ich glaube, es geben heutzutage viele zu, daß das seuchenhafte Verwerfen eine ansteckende Krankheit ist; da es in vielen Fällen aber schwierig ist, herauszubekommen, wie die Kühe angesteckt worden sind, so bleibt bei manchen Beobachtern immer noch ein gewisser Zweifel bestehen. Zum großen Teile liegt das daran, daß uns bis jetzt zu wenig über den Weg bekannt ist, auf dem die Bazillen in den Körper der trächtigen Kuh eindringen. Die allgemeine Annahme ging dahin, daß die Geschlechtsorgane die Eintrittspforte bilden, und man glaubt gewöhnlich, daß die krankmachenden Keime gelegentlich durch die Scheide aufgenommen werden, wenn die äußeren Teile der Geschlechtsorgane der Kuh während ihres Aufenthaltes im Stalle mit infizierten Gegenständen in Berührung gebracht werden. Unsere oben erwähnten Versuche beweisen die Möglichkeit dieses Falles. Ich möchte indessen die Aufmerksamkeit auf die Tatsache hinlenken, daß die Begattung die allerbeste Gelegenheit zur Ansteckung bieten muß, da nur auf diese Weise eine direkte Einführung des Virus in den Uterus bewirkt werden kann.

Obgleich schon vor langer Zeit einige Autoren, z. B. Penberthy, den Bullen als Träger des Kontagiums bezeichnet haben, und Sand 1894 verschiedene Beobachtungen dieser Art veröffentlichte, die ihm von dänischen Tierärzten mitgeteilt worden waren, so ist doch in der Regel dieser Art der Uebertragung zu wenig Bedeutung beigelegt worden. Dänische und norwegische Kollegen haben mich über viele Fälle unterrichtet, in denen das Verwerfen in eine bis dahin gesunde Herde offenbar durch einen Bullen eingeschleppt wurde, der mit dem Abortus behaftete Kühe besprungen hatte. Und im Jahre 1905 veröffentlichte Isaachsen (Norwegen) in seiner ausgezeichneten Abhandlung über den Abortus mehrere ähnliche Beobachtungen.

Eins der schlagendsten Beispiele, das ich Herrn M. Poulsen (Ringsted) verdanke, habe ich bereits in meiner ersten Arbeit erwähnt; seitdem habe ich deren eine große Anzahl gesammelt und sie 1898 in der dänischen Zeitschrift für Veterinärkunde veröffentlicht. Da Poulsen's Beobachtung zugleich ein ausgezeichnetes Beispiel für eine erfolgreiche rationelle prophylaktische Behandlung eines frischen Ausbruchs von seuchenhaftem Verwerfen ist, so will ich sie hier noch einmal anführen.

Ein Farmer besaß 16 Kühe, unter denen seuchenhaftes Verwerfen niemals aufgetreten war. Da ließ er vor 9 Jahren 7 seiner Kühe von einem Bullen eines Nachbargutes decken, wo das Verwerfen seit einigen Jahren herrschte; alle diese 7 Kühe verwarfen, aber keine andere. Als die Kühe Erscheinungen des bevorstehenden Abortus zu zeigen begannen, wurden sie sofort aus dem Kuhstalle entfernt und in einen anderen Stall gebracht. Bei allen 7 Kühen war die Nachgeburt zurückgeblieben, und Poulsen entfernte sie daher manuell innerhalb 24 Stunden. Bei 6 Kühen gelang die Entfernung vollkommen, nicht aber bei der siebenten,

die abmagerte und bald darauf verkauft wurde. Nach Entfernung der Nachgeburt wurden die Kühe eine Zeitlang täglich mit Karbolwasser ausgespült, und erst eine beträchtliche Zeit später, als sie vollkommen frei von Ausfluß erschienen, wurden sie wieder in den Kuhstall zurückgebracht. Im Laufe des folgenden Jahres wurden die 6 Kühe wieder trächtig und trugen ihre Kälber normal aus. Kein Fall von Abortus hat sich seitdem wieder in dieser Herde ereignet.

Ich denke, es wird jedermann zugeben, daß in einem solchen Falle der Bulle der Träger des Ansteckungsstoffes gewesen ist.

Ein Grund, warum die Leute bisher weniger zu der Annahme neigten, daß die Kuh bereits durch den Deckakt infiziert wurde, liegt meiner Ansicht nach in der Vorstellung, daß die Inkubationszeit in der Regel kurz sei. Wenn die Kuh dann in einem ziemlich späten Abschnitte der Trächtigkeit verwirft, so werden die Leute gewöhnlich nicht so leicht den Bullen im Verdachte haben. Es ist daher von Bedeutung, daß in Poulsen's Beobachtung fünf Kühe 10 Wochen, eine 3 Monate und nur eine einzige $4^1/_2$ Monate vor dem normalen Ende der Trächtigkeit verwarfen. In einigen anderen Fällen, wo die Kühe nachweislich durch den Deckakt infiziert worden waren, verwarfen sie 4—8 Wochen vor dem Ende der Trächtigkeit, wogegen dies in andern Fällen im 7. Monate geschah. Daraus ist ersichtlich, daß der spezifische Abortuskatarrh einen sehr tückischen Verlauf nimmt.

Ich bin völlig überzeugt, daß der Bulle sehr oft der Träger des Ansteckungsstoffes ist, und es ist in dem Kampfe gegen die Seuche unbedingt notwendig, Maßnahmen zur Abwendung dieser Gefahr zu ergreifen. Andererseits kenne ich aber viele Beispiele, in denen es unmöglich ist, die Ansteckung auf diese Weise zu erklären, und wo es auch als unmöglich erscheint, sie auf eine zufällige Verunreinigung der Geschlechtsorgane der trächtigen Kühe mit infektiösem Material zurückzuführen. Ich beziehe mich dabei besonders auf jene Fälle auf großen Gütern, wo die Kalbinnen in besonderen, von den Kuhställen getrennten Stallungen gehalten werden, wo sie von einem jungen Bullen gedeckt werden, der niemals mit abortuskranken Kühen in Berührung gekommen ist, und wo trotz alledem, und zwar recht häufig, eine beträchtliche Anzahl von Kalbinnen verwirft.

Nocard hat bereits die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, daß der Ansteckungsstoff möglicherweise manchmal durch die Atmungs- oder Verdauungsorgane aufgenommen werden könnte.

Um festzustellen, ob sich die Abortusbazillen auch auf einem anderen Wege als durch die Vagina in den trächtigen Uterus einführen ließen, machten wir zunächst einige Versuche mit intravenöser Injektion. Zwei trächtigen Mutterschafen injizierten wir 18 und 8 ccm einer Bouillon-Serumkultur in die Drosselvene. Sie waren beide dem Lammen ziemlich nahe, und es kann daher zweifelhaft sein, ob die kleinen lebenden Lämmer, die sie warfen, erheblich vor der Zeit kamen, jedenfalls fand ich aber in beiden Fällen auf

dem Chorion das spezifische Exsudat mit Abortusbazillen. Hierdurch war zum mindesten bewiesen, daß die Bazillen durch den Blutstrom in den Uterus gebracht werden können.

Zur selben Zeit injizierten wir einer trächtigen Stute etwa 25 ccm einer Bouillon-Serumkultur intravenös. 29 Tage darauf warf sie ein sehr kleines, lebendes Fohlen, das am 2. Tage starb. Auch hier befand sich auf dem Chorion eine beträchtliche Menge des schleimig-eitrigen, flockigen Exsudates, das Abortusbazillen in Massen enthielt.

Dieser einzige Versuch beweist natürlich nicht, daß das epizootische Verwerfen bei Stuten immer durch den Abortusbazillus bedingt wird, er zeigt nur, daß dies der Fall sein kann und mahnt uns, die Vorsichtsmaßregeln zum Schutze der Stuten gegen Ansteckung durch abortuskranke Kühe nicht zu vernachlässigen.

Einer 4 Jahre alten Kuh von einem Gute, wo Abortus niemals herrschte, injizierten wir am 12. Juni 1897 36 ccm Bouillon-Serumkultur in die Drosselvene. Die Kuh war im 4. Monate tragend. Drei Monate darauf verwarf sie, und die Nachgeburt war mit abortusbazillenhaltigem Exsudat bedeckt.

Seit jener Zeit haben wir noch mehr solch ähnliche Versuche an Kühen, Schafen, Ziegen und Kaninchen angestellt und auf diese Weise Abortus herbeigeführt.

Intravenöse Injektion von Abortusbazillen hat am 1. Tage Fieber zur Folge, das Tier erholt sich aber bald, und wenn man es nach dem Verwerfen tötet, so finden sich keine pathologischen Veränderungen an den Organen mit Ausnahme des Uterus. Offenbar nur in dem trächtigen Uterus finden die Bazillen die Bedingungen, die sie zu ihrer Entwickelung brauchen.

Wenn nun die Bazillen zum Uterus durch das Blut hingebracht werden können, so wäre es wohl auch möglich, daß das trächtige Tier durch den Verdauungskanal infiziert würde.

Einer 8 Jahre alten Kuh, die am 14. März 1897 auf einem von Abortus freien Gute gedeckt worden war, verabreichten wir am 12. Juni per os $^3/_4$ Liter Bouillon-Serumkultur und am 7. September ferner eine nicht unbeträchtliche Menge Exsudat von einer abortierenden Kuh. Am 26. November gebar sie ein kleines, lebendes Kalb, und die Nachgeburt war bedeckt mit typischem, bazillenreichem Exsudat.

Zwei Jahre später wiederholten wir diesen Versuch unter Bedingungen, die jede Möglichkeit ausschlossen, daß die Infektion auf irgend eine andere Weise als durch Fütterung erfolgte. Eine Kalbin, die sich seit ihren ersten Lebenstagen in meinem Laboratorium in einem Stalle befand, wohin abortuskranke Tiere niemals kamen, wurde von einem jungen Bullen gedeckt, der sich unter genau denselben Bedingungen befunden hatte. Etwa 3 Monate später verabreichten wir ihr 3 fötale Kotyledonen von der Nachgeburt einer abortierenden Kuh. Nach 56 Tagen abortierte die Kalbin in der typischen Weise.

Durch diesen Versuch ist also einwandsfrei bewiesen, daß eine trächtige Kuh sich dadurch infizieren kann, daß sie Teile der Nachgeburt eines abortuskranken Tieres oder Futter frißt, welches durch den Ausfluß abortuskranker Kühe verunreinigt ist. Und ich habe, wie ich später bei der Besprechung meiner Immunisierungsversuche zeigen werde, diesen Ansteckungsmodus so oft benutzt, daß ich mit Recht behaupten kann, daß Kühe sowohl wie auch Schafe und Ziegen auf diese Weise sehr leicht zu infizieren sind.

Diese Kenntnis ist, wie ich denke, sehr wichtig für die Praxis. Sie gibt uns eine ausreichende Erklärung für die Ansteckung in vielen Fällen, in denen man bisher kaum begreifen konnte, wie die häufige Ansteckung von Kalbinnen zustande kam, die in getrennten Ställen gehalten und von einem jungen Bullen besprungen wurden, der niemals mit abortierenden Kühen in Berührung kam. In solchen Fällen ist die Annahme ganz natürlich, daß das Futter durch Personen verunreinigt wurde, deren Stiefel oder Schuhe mit Abgängen von abortierenden Kühen in Berührung gekommen waren, oder vielleicht auch durch kleine Tiere, die Teile solcher Abgänge aus dem verseuchten Stalle verschleppten. Diese Annahme erklärt die Ansteckung auf dem Felde auch viel ungezwungener als die gewöhnliche Theorie einer vaginalen Einführung des Ansteckungsstoffes.

Ich neige zu der Ansicht, daß der Verdauungskanal in der Tat einer der Wege ist, auf dem die Ansteckung sehr häufig erfolgt. Zum mindesten müssen wir aber doch diese Tatsache in unserem Kampfe gegen den Abortus im Auge behalten. Es ist damit nicht genug getan, daß man die Ansteckung durch den Bullen verhindert, oder das Hinterteil der trächtigen Kuh und die Rinne hinter den Kühen reinigt und desinfiziert. Wir müssen auch die Verunreinigung ihres Futters verhindern, was allerdings keine leichte Aufgabe ist.

Wir haben allen Grund zu glauben, daß der Abortusbazillus ein rein pathogenes Bakterium ist und kein saprophytisches Dasein führt. Das eigentümliche Bedürfnis nach Sauerstoff von bestimmter Spannung macht dies höchst wahrscheinlich, und der Umstand, daß der Bazillus, wenn wir ihn in den Blutstrom einführen, nur im trächtigen Uterus und im Fötus wächst, spricht auch dafür. Gleich vielen anderen pathogenen Bakterien, z. B. dem Tuberkelbazillus, ist indessen der Abortusbazillus imstande, sehr lange außerhalb des Tierkörpers sich am Leben zu erhalten. So fand ich, daß Uterusexsudat in sterilen Reagenzgläsern im Eisschrank aufbewahrt, noch nach 7 Monaten lebende Bazillen enthielt, die noch Wachstum zeigten, als wir sie in Agarserum aussäten. Die lange Lebensdauer der Abortusbazillen wird noch durch zwei Fälle illustriert, wo ich im Uterus einen mumifizierten Fötus fand, umgeben von einer großen Menge gelblichbraunen, zähen, klebrigen Exsudates, das noch lebende Abortusbazillen enthielt, obgleich der Tod des Fötus schon vor 5 bzw. 9 Monaten erfolgt war.

Diese lange Lebensdauer des Bazillus ist offensichtlich ein Faktor von großer Wichtigkeit, wenn wir die Mittel zur Bekämpfung der Krankheit zu erwägen haben.

Behandlung.

Diese Frage muß in zwei oder drei zerlegt werden; erstens die Behandlung des bereits befallenen Tieres, dann die prophylaktischen Maßnahmen, und diese können wieder eingeteilt werden in private und öffentliche Maßnahmen.

Da wir wissen, daß der Abortus die Folge einer sehr schleichenden Entzündung im Uterus ist, die zweifellos schon monatelang besteht, bevor die Kuh die ersten Prodromalerscheinungen des Abortus zeigt, so ist es kaum wahrscheinlich, daß wir dieser Krankheit mit irgend einer medikamentellen Behandlung der trächtigen Kuh Einhalt gebieten können. Brauer empfahl, alle 14 Tage 20—30 ccm Karbolwasser (2proz.) allen im 5. bis 7. Monate trächtigen Kühen in die Unterhaut zu spritzen. Dieses Verfahren ist in einer großen Anzahl von Fällen angewandt worden, die Ergebnisse scheinen aber ziemlich unsicher gewesen zu sein, und es ist höchst wahrscheinlich, daß die von vielen Beobachtern veröffentlichten günstigen Resultate viel mehr von der sorgfältigen Desinfektion des Hinterteils der Kuh und des Stalles, die Brauer ebenfalls empfahl, abhängen, als von der Einführung einer ziemlich kleinen Menge Karbolsäure in den Tierkörper. Da aber andernteils diese Behandlung ganz unschädlich ist, so liegt kein Grund vor, von ihrer versuchsweisen Anwendung abzuraten, wenn jemand dazu Lust hat. Vom modernen Gesichtspunkte aus scheint es nun sehr naheliegend, die Serumbehandlung des Abortus zu versuchen und zwar nicht nur als Schutz-, sondern auch als Heilmittel; es ist mir auch bekannt, daß ein dänischer Tierarzt trächtigen Kühen in abortuskranken Herden Serum von Kühen eingespritzt hat, die dreimal verworfen hatten. Ich kenne die Ergebnisse zwar nicht genau, glaube aber nicht, daß sie augenfällig gewesen sind.

Es mag sein, daß ein Serum von höherem antitoxischem Werte imstande wäre, eine Heilung herbeizuführen, oder doch wenigstens einen gewissen Grad von Immunität zu verleihen.

Für den Augenblick halte ich es aber für am besten, wenn wir uns auf prophylaktische Maßnahmen beschränken. Es ist zweifellos, daß wir in dieser Richtung sehr viel gegen diese Geißel tun können, wenn wir unsere Maßnahmen auf die zuverlässigen Kenntnisse gründen, die wir über die Natur der Krankheit und über die Art ihrer Ausbreitung besitzen.

Da das Uterusexsudat der Hauptträger der Bazillen ist, so ist es offenbar von größter Wichtigkeit, zu verhindern, daß dieses Exsudat im Stalle verstreut wird. Es sollte daher eine Kuh mit den Prodromalerscheinungen des Abortus sobald als möglich aus dem Kuhstall entfernt und in einem anderen Stalle auf-

gestellt werden, der nach dem Verwerfen leicht desinfiziert werden kann. Sind von der Kuh schon Abgänge vorhanden, so muß alles vernichtet und ihr Stand sorgfältig desinfiziert werden. Wenn es ganz unmöglich ist, die abortierende Kuh aus dem Kuhstall zu entfernen, so sollte sie wenigstens so gut als möglich isoliert werden, und es sollte alle Sorgfalt darauf verwendet werden, die Verbreitung der Abgänge im Stall zu verhindern.

Da der Fötus selbst und auch die Nachgeburt Bazillen in Menge enthalten, so ist natürlich beides zu vergraben oder auf andere Weise zu vernichten. Es mag vielleicht nicht unnötig sein, hierauf besonders aufmerksam zu machen in den Fällen, wo der Abortus sich auf dem Felde ereignet. Wenn das abortierte Kalb lebt, so hat man sich zu erinnern, daß sich an der Haut und in den Fäzes Abortusbazillen befinden können.

Nach dem Abortus muß die Gebärmutter der Kuh höchst sorgfältig gereinigt und desinfiziert werden. Wenn die Nachgeburt nicht abgeht, so muß sie künstlich entfernt werden (dies muß am ersten Tage geschehen), und die Gebärmutter ist mehreremale in den ersten Tagen, so lange es möglich ist, mit einer antiseptischen Lösung sorgfältig auszuspülen.

Eine sorgfältige Desinfektion der Gebärmutter ist nicht nur deswegen geboten, damit durch Zerstörung des Ansteckungsstoffes die Infektion anderer Kühe verhindert wird, sondern sie ist auch das beste Mittel, um die Kuh vor Sterilität und vor Abortus bei der nächsten Trächtigkeit zu schützen — wie dies in der oben mitgeteilten Beobachtung von Poulsen dargetan ist.

Wird die Gebärmutter nicht desinfiziert, so bleiben mit Wahrscheinlichkeit einige Abortusbazillen darin am Leben, die dann ihre verhängnisvolle Tätigkeit wieder aufnehmen, sobald die Anwesenheit eines Fötus in dem Uterus die zu ihrem Wachstum notwendigen Bedingungen schafft.

Nachdem wir nun erkannt haben, mit welcher Leichtigkeit Abortusbazillen auf dem Wege des Verdauungskanals eine Infektion herbeiführen können, so wird, wie schon hervorgehoben, die äußerst sorgfältige Vernichtung der Abgänge einer abortierenden Kuh mehr denn je zu einer gebieterischen Maßnahme.

Die Rolle des Bullen als Träger des Ansteckungsstoffes zwingt uns, unser Aeußerstes zu tun, um eine Ansteckung durch den Deckakt zu verhindern. Eine Kuh, die verworfen hat, darf unter keinen Umständen zum Bullen geführt werden, bevor nicht aller Ausfluß aufgehört hat, und auch dann erst einige Monate nach dem Abortus: und ein Bulle aus gesunder Herde darf niemals Kühe aus einer Herde decken, in der Abortus vorgekommen ist, und umgekehrt.

Die (in Dänemark sehr verbreitete) Gewohnheit, einen vorzüglichen Bullen für die besten Kühe aller Mitglieder einer Genossenschaft zur Verbesserung der Aufzucht zu halten, birgt die große

Gefahr in sich, daß dadurch die Krankheit verbreitet wird. In einer solchen Zuchtgenossenschaft ist es von größter Wichtigkeit, sich strikte an die Bestimmung zu halten, daß eine abortierende Kuh nicht eher wieder gedeckt werden darf, bis der Uterus sorgfältig desinfiziert und ein langer Zeitraum seit dem Verwerfen verstrichen ist. In dem norwegischen Berichte für das Jahr 1903 ist die Beobachtung verzeichnet, daß der Abortus, der früher in einem gewissen Landesteile sehr verbreitet war, fast verschwand, sobald man diese Maßregel streng befolgte.

Wenn irgend eine Möglichkeit besteht, daß der Bulle durch abortusbazillenhaltigen Ausfluß beschmutzt wurde, so ist der Präputialsack nach dem Deckakt sehr sorgfältig zu desinfizieren, indem man ihn mit einer großen Quantität (nach Isaachsen nicht weniger als 6 Liter) einer lauwarmen antiseptischen Lösung, z. B. $^1/_2$—1 % Lysol oder $^1/_4$—$^1/_2$ % Septoform mit 1 % Soda ausspült (Isaachsen). Die Flüssigkeit wird mit einem Irrigator, an dem sich ein Kautschukrohr befindet, eingeführt, und viele Bullen lassen sich diese kleine Operation gefallen. Dieses Verfahren wurde in Dänemark und Norwegen ziemlich häufig angewandt, und sehr oft mit gutem Erfolge. Auf einigen Gütern desinfizieren sie den Bullen nicht nur nach dem Sprunge, sondern auch vorher, was anscheinend die Fruchtbarkeit nicht beeinträchtigt. Ein Landwirt bestreute, anstatt auszuspülen, den Penis vor und nach dem Sprunge mit Jodoform, und es wird berichtet, daß der Abortus darauf verschwand (Albrechtsen). Die Haare rund um das Orificium praeputii sind immer kurz zu scheren und mit antiseptischer Lösung vor und nach dem Sprunge zu waschen.

Ein Umstand darf nicht vergessen werden, daß nämlich eine Kuh, obwohl sie zur richtigen Zeit gekalbt hat, trotzdem manchmal einen infektiösen Scheidenausfluß liefern kann. Der Abortus tritt oft in einem sehr späten Stadium der Trächtigkeit ein, und so kann man leicht verstehen, daß die Kuh ihr Kalb manchmal voll austrägt, obgleich die spezifische Entzündung in der Gebärmutter besteht. Daß dies vorkommt, wurde nicht nur von glaubwürdigen Beobachtern festgestellt, sondern es ereignete sich auch in einigen meiner Versuche. Man kann vielleicht annehmen, daß in solchen Fällen die Bazillen weniger virulent als sonst sind, immerhin ist aber die Möglichkeit einer Verbreitung der Krankheit durch den Ausfluß solcher Kühe — auch durch Vermittelung des Bullen — nicht aus dem Auge zu verlieren.

Vorbeuge.

Wenn der Landwirt die Krankheit kennt, so kann er sehr viel tun, um seine Herde dagegen zu schützen. Das beste Mittel zur Vermeidung dieser Krankheit besteht natürlich, wie auch bei anderen ansteckenden Krankheiten darin, daß er seine Herde von anderen ganz getrennt hält. Er darf seinen Bullen nicht andere Kühe decken lassen, wenn er nicht durchaus sicher ist, daß sie aus einer

gesunden Herde stammen; und wenn er gezwungen ist, einen fremden Bullen zu benutzen, so soll er dieselbe Vorsichtsmaßregel gebrauchen. Wenn ein Landwirt eine Kuh kaufen muß, so ist sie von den anderen getrennt aufzustellen, bis sie zur richtigen Zeit gekalbt hat, ohne dabei einen verdächtigen Ausfluß zu zeigen u. s. f.

Früher versuchten viele Landwirte dadurch die Seuche los zu werden, daß sie die abortierenden Kühe verkauften und neue ankauften. Dies ist ein schlechtes Verfahren, weil in der Regel die eingestellten Kühe zum Abortus neigen und so dem Feuer neue Nahrung liefern. Es ist klüger, die abortierenden Kühe zu behalten und die Gebärmutter mit solcher Sorgfalt zu desinfizieren, daß sie von der Krankheit geheilt werden. Und selbst wenn dies nicht geschieht, so pflegt der Abortus doch in der Regel nur zwei- oder dreimal hinter einander aufzutreten, und der Schaden wird auf diese Weise geringer sein, als wenn neue Kühe jahraus, jahrein eingestellt werden.

Eine Ansteckungsgefahr, die, wie ich glaube, zu sehr außer acht gelassen wird, bilden Nachbarn oder andere Personen (vielleicht auch Tiere), indem sie von verseuchten Ställen kommen und so die Keime in gesunde verschleppen. Ich kenne wenigstens mehrere Fälle, in denen ein gesundes Gut anscheinend auf diese Weise infiziert worden war, und es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, daß wir hin und wieder die Erklärung für einen sonst unbegreiflichen Seuchenausbruch in der Beschmutzung des Futters durch solche Zwischenträger finden könnten.

Die Frage nach staatlichen Maßnahmen gegen das seuchenhafte Verwerfen ist in mehreren Ländern erörtert worden, soviel ich aber weiß, ist Norwegen das einzige Land, wo der Abortus eine anzeigepflichtige Krankheit ist. Nach einem Königlichen Erlasse vom 22. Juni 1903 ist der infektiöse Abortus unter die sogen. „milderen ansteckenden Krankheiten“ eingereiht (Gesetz vom 14. Juli 1894, § 14). Der Eigentümer muß es anzeigen, wenn eine solche Krankheit in seiner Herde auftritt, und es ist ihm verboten, Tiere, die er mit einer solchen Krankheit behaftet glaubt, auf Märkte oder Tierschauen, oder in einen fremden Stall, oder auf fremdes Gebiet zu bringen, oder sie zu einem anderen Zwecke als zum Schlachten zu verkaufen. Da aber nun eine Kuh mit der den Abortus herbeiführenden Entzündung in der Gebärmutter bis wenige Tage vor dem Verwerfen überhaupt keinerlei Krankheitssymptome zeigt, so ist es nicht gerade wahrscheinlich, daß diese Vorschriften die Verbreitung der Krankheit erheblich einschränken werden. Sie sind aber trotzdem von einigem Werte, insofern, als sie dazu dienen, öffentlich darauf hinzuweisen, daß der Abortus eine ansteckende Krankheit ist, und daß es unredlich ist, eine mit dem Abortus behaftete Kuh an jemand zu verkaufen, der keine Ahnung davon hat, daß das Tier vielleicht eine sehr verhängnisvolle Seuche in seine Herde einschleppt.

Es ist natürlich eine sehr schwierige Aufgabe, gesetzlich gegen den Abortus vorzugehen, weil die Krankheit so verbreitet ist, daß es schwer fällt, drakonische Maßnahmen dagegen aufrecht zu erhalten. Der Mangel an Symptomen bis kurze Zeit vor dem Abortus und der Umstand, daß nicht jeder Fall auf Ansteckung beruht, sind in vielen Fällen geeignet, den Verkäufer zu entschuldigen.

Ungeachtet solcher Schwierigkeiten halte ich es aber doch für nötig, daß der Staat einschreitet, um den Landwirt gegen die schweren Verluste zu schützen, die der Einschleppung des Abortus in seine Herde folgen können. Es dürfte nicht statthaft sein, Kühe oder Bullen aus einer verseuchten Herde ohne Bekanntgabe des Bestehens der Seuche zu verkaufen, auch dürften solche Tiere nicht zu öffentlichen Weiden zugelassen werden. Aus Norwegen, wo der öffentliche Weidegang im Gebirge in vielen Gegenden die Regel bildet, berichtet Isaachsen über viele Beobachtungen, daß die Krankheit auf diese Weise ausgebreitet wurde. Er hebt gleichfalls die große mit dem unehrlichen Handel mit verseuchtem Vieh verbundene Gefahr hervor — so verkaufen Landwirte, nachdem sie einen vergeblichen Kampf gegen das seuchenhafte Verwerfen geführt haben, ihre Herde und verbreiten die Krankheit auf diese Weise unter die Herde vieler ahnungsloser Berufsgenossen.

Es ist höchst wahrscheinlich, daß die von einander abweichenden Gewohnheiten auch verschiedene Gesetze oder Vorschriften in verschiedenen Ländern erfordern: ich werde daher nicht den Versuch machen, diese Frage im einzelnen zu behandeln. Eins ist aber sicher, daß neben oder vielleicht schon vor Erlaß solcher Bestimmungen viel getan werden muß, um die Landwirte über die wahre Natur der Krankheit und über die Art ihrer Verbreitung aufzuklären. Sonst werden die besten Gesetze nicht die Wirkung haben, die von ihnen erwartet werden könnte.

Immunisierungsversuche.

Die Tatsache, daß die Entzündung bei Abortus von Natur aus dazu hinneigt, bei einer Kuh nach mehreren Aborten auszuheilen, leitet uns zu der Annahme, daß die mit Abortus behaftete Kuh eine gewisse Immunität erlangt. Der Grad der Immunität ist nicht konstant, da manche Kühe — zum Glück sehr wenige — fünfmal hinter einander abortieren, und obwohl sehr viele Kühe nur zwei oder drei Jahre hintereinander verwerfen, es sich manchmal doch ereignet, daß sie nach ein, zwei oder noch mehr normalen Geburten von neuem verwerfen. Trotz dieses Umstandes, aus dem hervorzugehen scheint, daß nicht jede Kuh die gleiche Fähigkeit zur Erzeugung antitoxischer oder antibakterieller Substanzen besitzt, erschien es mir als eine sehr lohnenswerte Aufgabe, herauszubekommen, ob es möglich ist, durch Einverleibung des spezifischen Bazillus oder seiner

Produkte in den Körper von Tieren vor der Trächtigkeit Immunität zu erzeugen.

Während der letzten 3 Jahre haben wir mehrere Versuche mit Kühen, Schafen und Ziegen angestellt. Die ersten 2 Jahre versuchten wir die Immunität vermittelst intravenöser Einspritzung lebender Bazillen (Reinkultur in Serumbouillon) einige Zeit vor der Begattung herbeizuführen, und wenn dann das Tier trächtig war, infizierten wir es entweder durch Verfütterung von Kultur oder von Teilen einer abortierten Nachgeburt, oder auch durch intravenöse Einspritzung von Kultur. Wie zu erwarten war, ist es viel leichter, gegen Fütterungsinfektion als gegen intravenöse einen Impfschutz herbeizuführen. Von 8 Schafen, die im Laufe eines Jahres verschiedene Male Einspritzungen von einer Serum-Bouillonkultur in die Jugularvene erhalten hatten (6 sechsmal, 2 dreimal), wurden 4 mit etwa 70 ccm Abortusbazillen gefüttert, und 4 erhielten 10 ccm intravenös. Jene trugen ihre Lämmer alle voll aus, diese verwarfen alle. Da die Ansteckung unter natürlichen Bedingungen mehr mit einem Fütterungsversuche als mit einer intravenösen Einspritzung übereinstimmen dürfte, so beschränkten wir uns hinfort auf den ersten Ansteckungsmodus, um den von uns den Tieren verliehenen Immunitätsgrad zu prüfen.

Im Jahre 1903/04 wurden 4 Kalbinnen und 1 Kuh einmal (1) oder zweimal (4) 10 ccm Serum-Bouillonkultur in die Drosselvene gespritzt. Nachdem sie konzipiert hatten, wurden 4 mit Kultur (70 ccm) und eine mit Exsudat gefüttert. Drei trugen ihre Kälber voll aus, 2 dagegen verwarfen. Eine nicht vorgeimpfte Kalbin verwarf $3^1/_2$ Monate nach der Fütterung.

Dieses Ergebnis scheint nicht gerade günstig zu sein: bei näherer Prüfung ergibt sich aber, daß die zwei vorgeimpften Tiere, welche verwarfen, die intravenöse Einspritzung ziemlich kurze Zeit vor der Begattung erhalten hatten, nämlich 16 und 26 Tage vorher — wohingegen die drei resistenten Tiere die Einspritzung 66, 67 und 196 Tage vorher erhielten. Es ist daher ziemlich wahrscheinlich, daß die Bazillen, wenn sie einige Wochen vor der Begattung in den Blutstrom gebracht werden, im Tierkörper am Leben bleiben und im Uterus wachsen können, wenn die Kuh konzipiert. Auf einigen Gütern, wo ich durch intravenöse Einspritzung von Bazillen zu immunisieren versuchte, erhielt ich ähnliche Resultate.

Ein Versuch mit Ziegen ergab, daß zwei nicht geimpfte 2 und und $3^1/_4$ Monate nach der Verfütterung von 20 ccm Kultur verwarfen, wogen von 5 Ziegen, die zweimal mit 10 ccm Kultur intravenös geimpft worden waren, drei ihre Lämmer voll austrugen und zwei verwarfen. Sie wurden alle entweder mit Kultur (20 ccm) oder mit Exsudat gefüttert. Die zwei, welche verwarfen, waren beide ziemlich kurze Zeit — 11 und 20 Tage — vor der Begattung geimpft worden, die anderen wurden etwas später gedeckt.

Bei den Versuchen mit intravenöser Impfung von Kühen machten

wir die sonderbare Beobachtung, daß eine zweimalige, und besonders eine dreimalige Einspritzung in der Regel sehr ausgeprägte Krankheitssymptome hervorrief, während die Tiere unmittelbar nach der ersten Einspritzung niemals irgend welche pathologische Erscheinungen zeigten (daß sie später etwas Fieber bekamen, habe ich schon oben erwähnt). Nach der zweiten Einspritzung wurden sie schwindelig und atmeten beschleunigt, und manchmal fielen sie für einen Augenblick nieder. Nach einer dritten Einspritzung[1]) fielen sie unmittelbar, nachdem die Kanüle aus der Vene gezogen war, plötzlich zu Boden, die Atmung war sehr beschleunigt (90 mal in der Minute), und sie sahen so schwach aus, daß wir fürchteten, sie würden sterben. Nach einigen Minuten erhoben sie sich, wollten aber unmittelbar hinterdrein nicht fressen; sie erholten sich jedoch bald wieder.

Obgleich es nicht so aussieht, als ob mit diesen sonderbaren Anfällen eine wirkliche Gefahr verbunden sei, so gestalten sie die intravenöse Injektion doch offenbar zu einem sehr unpraktischen Impfverfahren, wenn sie mehr als ein- oder zweimal wiederholt werden muß; und der Umstand, daß eine intravenöse Einspritzung einen Monat vor der Begattung eine gewisse Gefahr einschloß, daß man nämlich den Abortus hervorrief, anstatt einen Impfschutz dagegen zu erzeugen, ließ es auch als sehr wünschenswert erscheinen, bessere Methoden ausfindig zu machen. Wir stellten daher mehrere Versuche an über die Wirkung subkutaner Einspritzungen von lebenden Kulturen und solcher, in denen die Bazillen mit Toluol abgetötet worden waren.

Im Jahre 1904/05 machten wir mehrere Versuche mit Schafen und Ziegen. Einige davon lieferten kein befriedigendes Resultat, weil das von uns zur Herbeiführung des Abortus verfütterte Exsudat anscheinend avirulent war — es verwarfen danach nämlich weder die geimpften, noch auch die Kontrolltiere. In anderen Versuchsreihen, wo wir Kulturen zur Infektion benutzten, verwarfen die Kontrolltiere, während die geimpften — 9 Schafe und 7 Ziegen — ihre Lämmer voll austrugen. Von den Schafen waren 2 intravenös und 4 subkutan mit lebenden Kulturen, und 3 mit Kulturen geimpft worden, in denen die Bazillen mit Toluol abgetötet worden waren. Für die Ziegen sind die entsprechenden Zahlen 2, 3 und 2. In fast allen Fällen wurden die Einspritzungen mehreremal wiederholt, und die an jedes Tier verabfolgte Gesamtmenge betrug etwa 30—40 ccm. Diese Versuche lieferten anscheinend den Beweis, daß der Immunisierungswert der Kultur derselbe war, wenn die Bazillen unter die Haut oder in die Blutbahn gespritzt wurden, oder selbst, wenn die Bazillen mit

1) Die hier mitgeteilten Beobachtungen gehören zu einem im Jahre 1903 angestellten Versuche, der ergebnislos verlief, weil die Kühe nicht aufnehmen wollten.

Toluol abgetötet waren. Indessen zeigten weitere im letzten Jahre angestellte Versuche, daß dies nicht der Fall ist.

15 Ziegen und 2 Schafe, die mit lebenden Kulturen subkutan geimpft worden waren (50—70 ccm durchschnittlich für jedes Tier in 5—7 Dosen), trugen ihre Lämmer voll aus, obgleich sie etwa $2^1/_2$ Monate nach der Befruchtung mit einer großen Menge (etwa 40 ccm) Exsudat von einer abortierenden Kuh gefüttert wurden, was bei vier nicht schutzgeimpften Kontrolltieren Abortus hervorrief. Ganz anders gestaltete sich das Impfresultat bei subkutaner Verimpfung einer gleich großen Kulturmenge, in der die Bazillen mit Toluol abgetötet waren. Von 10 Ziegen, die auf diese Weise geimpft und dann wie die anderen gefüttert wurden, verwarfen 7, und nur 3 trugen ihre Lämmer voll aus; von 2 ebenso behandelten Schafen verwarf eins und eins trug normal aus.

Hieraus scheint deutlich hervorzugehen, daß Kulturen, in denen die Bazillen abgetötet sind, durchaus nicht denselben Immunisierungswert wie lebende Kulturen besitzen.

Hinsichtlich der Dauer der Immunität konnten wir folgende Beobachtung machen: 1903 wurden 5 alte Ziegen, und 4 von ihnen 1904 nochmals mit intravenösen Injektionen lebender Kulturen behandelt und trugen beidemal ihre Lämmer normal aus, obgleich sie mit virulentem Material gefüttert wurden. 1905 impften wir sie nicht, fütterten sie aber im Januar 1906 in derselben Weise wie die anderen Ziegen, und sie trugen alle ihre Lämmer normal aus. Dasselbe war auch der Fall bei der Ziege, die seit 1903 nicht wieder geimpft worden war. Die durch lebende Bazillen erworbene Immunität scheint demnach lange Zeit anzuhalten.

Der Hauptversuch vom letzten Jahre — nämlich mit Rindern — ist noch nicht ganz abgeschlossen, ich werde aber hier eine vorläufige Mitteilung machen.

Fünf Kalbinnen erhielten subkutan in 11 Dosen eine Gesamtmenge von ungefähr 180 ccm Kultur, in der die Bazillen mit Toluol abgetötet waren. Einige Monate nach der Konzeption fütterten wir sie mit einer ziemlich großen Menge infektiösen Materials (etwa 200 ccm Exsudat und fötale Kotyledonen). Drei von ihnen verwarfen nach $2^1/_2$—3 Monaten, dagegen trugen zwei ihre Kälber normal aus.

Vier Kalbinnen erhielten subkutan lebende Kulturen (durchschnittlich 140 ccm in 10 steigenden Dosen, beginnend mit 4 ccm und endend mit 40 ccm). Drei[1]) davon haben bis jetzt noch nicht verworfen, obgleich sie genau so wie die anderen mit infektiösem Material vor 3 oder 5 Monaten gefüttert wurden.

Nur eine hat verworfen und zwar etwas über 4 Monate nach der Fütterung; es verdient aber bemerkt zu werden, daß bei dieser

1) Zwei abortierten später — jedoch sehr spät.

Kalbin die Einspritzungen in der Regel Abszesse hervorriefen, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß dieser Umstand die Ursache des schlechten Ergebnisses gewesen ist.

Von 4 nicht vorgeimpften Kontrollkalbinnen hat eine noch nicht verworfen, dagegen verwarfen drei 2—3 Monate nach der Fütterung.

Man kann daraus ersehen, daß die subkutane Verimpfung von Kulturen, in denen die Bazillen abgetötet sind, nicht imstande war, Immunität gegen eine schwere Fütterungsinfektion zu erzeugen, und zwar weder bei Rind, Schaf noch Ziege. Bei einigen Tieren war das Ergebnis gut, bei anderen nicht. Subkutane Einspritzung von Kulturen mit lebenden Bazillen vermochten alle meine Schafe und Ziegen zu schützen. Hinsichtlich der Rinder hege ich die Hoffnung, daß viele Tiere sich als resistent erweisen, nur eine Kalbin, bei der die Einspritzung Abszesse hervorrief, hat verworfen.

Ich bin weit davon entfernt zu behaupten, daß ich die Frage einer Schutzimpfung gegen den Abortus gelöst habe, ich denke aber, meine Versuche haben es wahrscheinlich gemacht, daß man auf diese Weise zu einem befriedigenden Resultate gelangen kann, und ich hoffe, die Versuche vielleicht in einer etwas abgeänderten Form fortsetzen zu können. Ob in Zukunft die Schutzimpfung die Hauptwaffe gegen das seuchenhafte Verwerfen bilden wird, muß die Zeit lehren. Zurzeit muß es unsere Aufgabe sein, die Landwirte zu belehren, daß sie sehr viel gegen diese verderbliche Seuche durch Isolierung und Desinfektion ausrichten können. Die Hauptsache ist, daß sie in den Stand gesetzt werden, die Natur der Krankheit und die vielen Wege, auf denen sie sich ausbreitet, gründlich zu verstehen.

Referate und Kritiken.

Geschichte des Königl. Hauptgestüts Beberbeck und seiner Zucht. Dargestellt nach den neuesten Forschungen von **Eduard Mieckley**, Gestütsinspektor. Berlin 1905. Verlag von Richard Schoetz. 2 M.

In ansprechender Schilderung wird erst die Geschichte der Ackerwirtschaft, darauf die Geschichte des Gestüts vorgeführt. Als das Geburtsjahr des letzteren wird das Jahr 1724 ermittelt; geschichtliche Urkunden werden bis zum Jahre 1490 verwertet. Die allmähliche Entwickelung des Gestüts, die früheren Züchtungsverhältnisse, der Gestütsbetrieb, einzelne Zuchtrichtungen, wie die Isabellenzucht, Zuchterfolge, auftretende Seuchen (darunter 1797 allgemeines Verfohlen der Mutterstuten und gleichzeitig Füllenlähme) werden eingehend besprochen. Es folgen eine Uebersicht der seit 1876 tätig gewesenen Hengste, Angabe der augenblicklich vorhandenen 99 Mutterstuten nach Abstammung und eine Personalienzusammenstellung. Neben einigen Textbildern finden sich am Schluß der lesenswerten, historischen Studie auf 3 Tafeln 12 gute Abbildungen von hervorragenden Hengsten und Mutterstuten. Grammlich.

Physiologie der Haussäugetiere. Von **Oscar Hagemann.** XII und 460 Ss. Stuttgart, Eugen Ulmer, 1906.

Das vorliegende Lehrbuch der Physiologie ist für Studierende tierärztlicher und landwirtschaftlicher Hochschulen, wie auch für den praktischen Landwirt mit wissenschaftlichen Interessen bestimmt. Es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß der Zweck, das Gesamtgebiet der Physiologie mit Rücksicht auf die speziellen Bedürfnisse des angehenden Landwirtes zu behandeln, den Wünschen vieler entgegenkommt, und zweifellos füllt das Buch daher eine Lücke aus. — Die Behandlung und Einteilung des Stoffes ist, dem Zwecke des Buches entsprechend, nicht ganz gleichmäßig gehalten. Die Lehren von der Verdauung und vom Stoffwechsel, von der tierischen Wärme erfahren eine möglichst eingehende Erörterung, während die Muskel- und Nervenphysiologie nur das zum Verständnis der betreffenden Vorgänge wesentliche bringt.

Im allgemeinen muß die Darstellung als gelungen bezeichnet werden; namentlich die Abschnitte über Atmung, Gesamtstoffwechsel verleugnen nicht, daß Verf. seine Kenntnisse auf diesen Gebieten aus bester Quelle geschöpft hat. Auch die sorgfältige Berücksichtigung der Tatsachen, mit denen die Pawlowsche Schule in letzter Zeit die Wissenschaft bereichert hat, muß hervorgehoben werden. Es ist natürlich Ansichts- und Geschmackssache, wie weit die neuesten Errungenschaften der Forschung in einem Lehrbuch Aufnahme finden dürfen. Jedenfalls ist aber des Verfs. Bestreben, sein Buch auf der Höhe moderner Forschung zu halten, anerkennenswert. Einige stilistische Härten, die störend wirken, können vielleicht in der 2. Auflage geglättet werden. Zweifellos wird dem Werk eine günstige Aufnahme nicht versagt werden. P. Róna.

Studien über die Anwendung der Kapillaranalyse. I. Bei Harnuntersuchungen. II. Bei vitalen Tinktionsversuchen. Von **Friedrich Goppelsroeder.** VI und 198 Ss. 1904. Basel, Buchdruckerei Emil Birkhäuser.

Anleitung zum Studium der auf Kapillaritäts- und Adsorptionserscheinungen beruhenden Kapillaranalyse. Von **Friedrich Goppelsroeder.** Basel. Verlag von Helbing und Lichtenhahn. 1906.

Verf. schildert die von ihm in die wissenschaftliche Methodik eingeführte „Kapillaranalyse" kurz folgendermaßen. „Hängt man in flüssige Körper oder in die Lösungen fester oder flüssiger Körper Haarröhrchenmedien, beispielsweise reinstes, zu feinen analytischen Zwecken dienendes Filtrierpapier, so daß der Streif mit ca. 3 bis 4 cm eintaucht, so steigen die flüssigen und die gelösten Stoffe bis zu ungleichen Höhen in denselben empor. Sind verschiedene flüssige Körper mit einander gemischt oder verschiedene Stoffe in derselben Lösung, so kommt bei jedem derselben seine spezielle Kapillarsteighöhe zur Geltung, so daß sich die einzelnen Stoffe von einander in Zonen abtrennen. Werden jeder der erhaltenen Zonen ihre durch Adsorption aufgenommenen Bestandteile durch passende Lösungsmittel wieder entzogen, so findet durch eine zweite Kapillaroperation eine noch weiter gehendere Trennung statt, so daß durch wiederholtes Auflösen und Wiederkapillarisieren sich Mischungen von Dutzenden von Stoffen scharf voneinander trennen lassen und hernach jeder der Stoffe durch spektroskopische oder sonstige physikalische, durch mikroskopische oder chemische Untersuchung charakterisiert werden kann . . . usw." In dem ersten der oben erwähnten Werke teilt Verf. die Resultate seiner Studien mit der Kapillarmethode bei Harnuntersuchungen und bei vitalen Tinktionsversuchen mit. Das zweite enthält die Gesamtergebnisse der diesbezüglichen Forschung in zusammenfassender Form und berichtet neben eingehender Beschreibung und Würdigung der Methode über deren Anwendung bei der Untersuchung der Farbstoffe, Alkoloide, Oele, in der anorganischen Chemie, ferner bei der Prüfung der Nahrungs- und Genußmittel und zum Schluß in der Physiologie. P. Róna.

Veterinärassessor Wolffsche Stipendienstiftung.

An einen Studierenden der Tierheilkunde ist am 15. März d. J. für zwei Semester ein Stipendium von 300 M. zu vergeben.

Berücksichtigung finden nur solche Studierende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben. Bei der Verteilung kommen vorzugsweise Studierende in Betracht:

a) die eine Blutsverwandtschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,
b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:
   1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
   2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke,
   3. des zu Finkenstein W.-Pr. geborenen Chemikers Wilhelm Lindner,
   4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert,
c) Söhne von Tierärzten.

Den bis zum 1. März 1907 an den Vorstand z. H. des Geh. Reg.-Rats Prof. Dr. Schütz (Luisenstr. 56) einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen:

a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses,
b) obrigkeitliches Führungsattest,
c) vorkommendenfalls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter 1a bis c bezeichneten Kategorien.

Schütz.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Abb. 1.

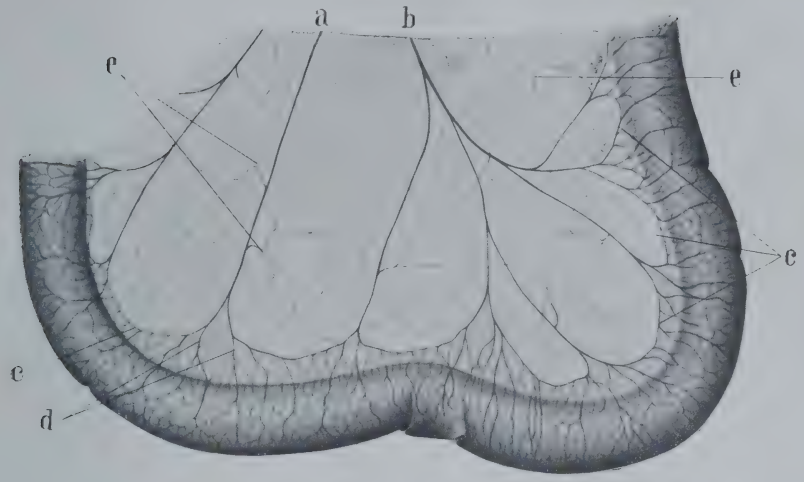
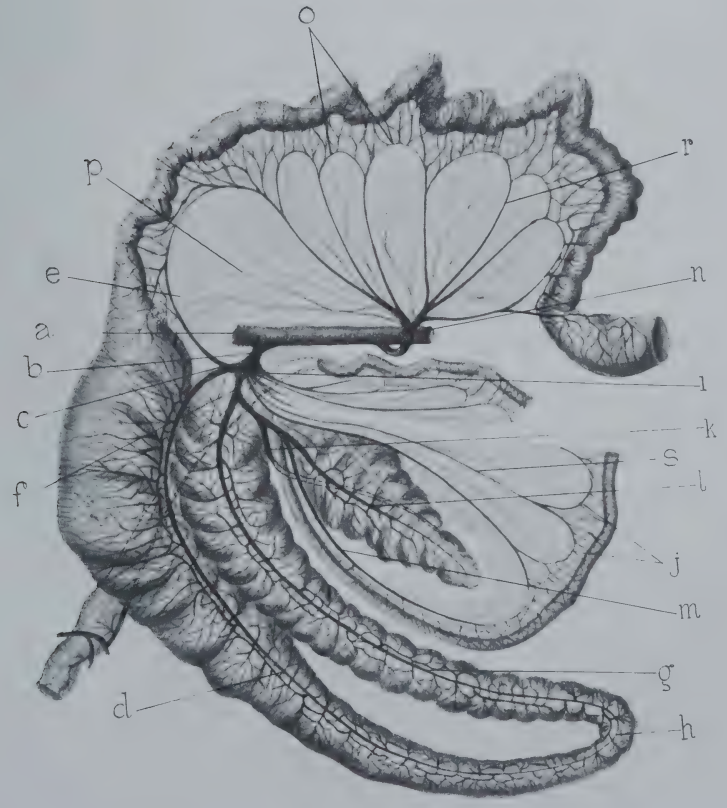


Abb. 2.



Marek, Thrombose der Gekrösarterien.

XI.

(Aus dem Veterinärinstitut der Universität Leipzig. — Prof. Dr. A. Eber.)

Ueber Leukozytose beim Rinde
unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit und der Tuberkulose.

Von

Tierarzt Dr. **Utendörfer**-Schmalkalden.

Nachdem Virchow in der Mitte des vorigen Jahrhunderts gefunden hatte, daß die korpuskulären Elemente des Blutes, die roten und die weißen Blutkörperchen, in einem durchaus nicht immer gleichmäßigen Verhältnis im Blute vorhanden sind, daß vielmehr unter gewissen Verhältnissen ganz bedeutende Schwankungen auftreten, wurden in der medizinischen Welt Versuche angestellt, um Licht in das vorhandene Dunkel zu bringen. Namentlich waren es Ehrlich und seine Schüler, die sich mit der Frage der Zusammensetzung des Blutes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen beschäftigten und durch geistvolle Versuche und Färbemethoden Entstehung und Wesen der roten und weißen Blutkörperchen zu erklären suchten.

In der Hauptsache wurden diesbezügliche Versuche zunächst nur am Menschen und den kleinen Versuchstieren, wie Kaninchen und Meerschweinchen, gemacht; erst in jüngster Zeit hat man angefangen, auch bei den großen Haustieren ähnliche Untersuchungen anzustellen. Ich verweise nur auf die Arbeiten von Storch, Zietzschmann, Wiendieck und K. Schultz.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. Eber, dem Leiter des Veterinärinstituts der Universität Leipzig, dem ich das Thema zu meiner Arbeit verdanke, stellte ich Untersuchungen an Rindern an, um in Folgendem einen Beitrag zur Kenntnis der Leukozytose beim Rinde zu geben.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Eber für die Ueberlassung des Themas, für das rege Interesse an meiner Arbeit

und für die mir bei Anfertigung der Arbeit erwiesenen Unterstützungen herzlichst zu danken. Auch des Ehrlichschen Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M., in dem ich manchen Wink in technischer Hinsicht erhalten habe, gedenke ich hierbei in aller Dankbarkeit.

Material und Untersuchungstechnik.

Das Material zu meinen Untersuchungen stand mir in reichlicher Menge am Schlacht- und Viehhofe in Frankfurt a. M., im Veterinär- und im landwirtschaftlichen Institute der Universität Leipzig zu Gebote. Allerdings waren die Verhältnisse, unter denen die Versuche, insbesondere aber die Entnahme der Blutproben, vorgenommen wurden, nicht gerade als günstig zu bezeichnen, zumal man noch obendrein mit der Widerspenstigkeit und Unvernunft der Versuchstiere rechnen mußte. Es bedurfte oft großer Geduld und Ausdauer, um zu dem gewünschten Resultat zu kommen.

Der relativ bequemste Ort zur Blutentnahme für vorliegende Zwecke ist beim Rinde der Ohrmuschelrand. Derselbe wurde vor der Entnahme der Blutprobe mittelst einer Cooperschen Schere möglichst enthaart und gründlich mit Seifenwasser und Aether gereinigt. Sodann wurde mit einem ebenfalls gründlich mit Wasser und Aether gereinigten Messer ein leichter Schnitt in den Ohrmuschelrand geführt. Dabei wurde aus unten näher zu beleuchtenden Gründen berücksichtigt, daß, sobald bei einem Tiere bereits von einer früheren Blutentnahme her eine Wunde besteht, der zweite Schnitt nicht in unmittelbarer Nähe vom ersten angelegt werden darf. Der frische, aus der Schnittwunde hervorquellende Blutstropfen konnte dann zu den Untersuchungen verwandt werden. Frisch mußte das Blut unter allen Umständen sein; denn aus der Physiologie ist es hinlänglich bekannt, daß das Blut, sobald es mit der atmosphärischen Luft in Berührung kommt, Aenderungen und Umsetzungen erleidet, die die Ergebnisse der Untersuchungen zum mindesten nicht einwandsfrei erscheinen lassen. Aus der Erwägung heraus, daß der erste Blutstropfen eine andere Zusammensetzung haben könnte wie der zweite, dritte oder gar der durch Druck entleerte Tropfen, nahm ich nie den ersten, wartete aber auch nicht so lange, bis ich zur Erlangung eines Tropfens Druck anwenden mußte. Zur Abmessung des Blutes benutzte ich die Mischpipetten nach Thoma, die für rote Blutkörperchen in dem Verdünnungsverhältnis 1 : 100, für weiße in dem Verhältnis 1 : 10 bei der Firma Zeiß in Jena hergestellt werden. Diese Pipetten bestehen aus einer genau graduierten Meßkapillare, einer Ampulle und einem Ansatzstück, dem ein Gummischlauch mit einem Mundstück zum bequemen Aufsaugen der Flüssigkeiten aufgesteckt werden kann. In der Ampulle befindet sich ein Glaskörperchen, das dazu dient, die Mischung beim Schütteln der Pipette recht innig und gleichmäßig zu gestalten.

Zur Herstellung der Verdünnungsflüssigkeit zur Zählung der roten Blutkörperchen verwandte ich das von Hayem angegebene Rezept[1]).

Zum gleichen Zwecke empfahl Thoma für die weißen Blutkörperchen die Anwendung von Essigsäure in Verbindung mit einer Gentianaviolettlösung[2]), weil die Essigsäure die Erythrozyten zerstört und Gentianaviolett die Leukozyten durch die Färbung der Kerne besonders deutlich hervortreten läßt.

Ueber die Zählkammer, die Art der Zählung, die Berechnung der Blutkörperchen für einen Kubikzentimeter kann ich mich kurz fassen, da hierüber von verschiedenen Autoren ganz ausführlich berichtet ist. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Arbeiten von Lyon und Thoma[3]) und von W. Türk[4]). Bemerken möchte ich nur, daß ich der Zweckmäßigkeit halber zur Zählung der beiden Blutkörperchenarten getrennte Zählkammern benutzte, für die roten Blutkörperchen den Thoma-Zeißschen Apparat, für die Leukozytenzählung eine Modifikation nach W. Türk.

Es sei mir fernerhin gestattet, nur ganz kurz auf einige zweckmäßige Handgriffe bei der weiteren Behandlung des dem Ohrmuschelrande entnommenen Blutstropfens aufmerksam zu machen. Ist vermittels der Thomaschen Mischpipette genau 1 cbmm Blut aufgesogen worden, so taucht man, ohne die Pipette aus dem Munde zu nehmen, den unteren Teil der Meßkapillare unverzüglich, um der Gefahr der baldigen Blutgerinnung aus dem Wege zu gehen, in die bereitstehende Verdünnungsflüssigkeit ein und saugt dieselbe genau bis zu dem über der Ampulle angegebenen Teilstrich, der bei Zählung der roten Blutkörperchen durch die Zahl 101, bei der der weißen Blutkörperchen durch die Zahl 11 gekennzeichnet ist, auf. Dann schüttelt man die Pipette bis zu dem Augenblicke, in dem man einen Tropfen von der soeben hergestellten Zählflüssigkeit in die gründlich gereinigte, staubfreie Zählkammer bringt. Dabei ist wieder zu berücksichtigen, daß man nicht die ersten Tropfen aus der Pipette zur Zählung verwendet, da erfahrungsgemäß die Flüssigkeit, die sich in der Kapillare befindet, infolge ihrer Adhäsion an die Kapillarwand nicht in dem richtigen Mischungsverhältnis steht, wie dies bei der Flüssigkeit in der Ampulle der Fall ist. Schließlich vermeide man, daß der in die Zähl-

1) Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,5, Natrii sulfurici 5,0, Natrii chlorati 1,0, Aquae destillatae 200,0.

2) Acidi acetici glacialis 1,0, 1proz. wässerige Gentianaviolettlösung 1,0, Aquae destillatae 100,0.

3) Lyon und Thoma, Ueber die Methode der Blutkörperchenzählung. Virchows Arch. Bd. 84. S. 131. 1881.

4) W. Türk, Ueber Leukozytenzählung. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 28 u. 29. — Vorlesungen über klinische Hämatologie.

kammer zu bringende Tropfen zu groß ausfällt, und daß Luftblasen und sonstige Fremdkörper in den Zählraum eingeschlossen werden.

Zur Zählung selbst bediente ich mich eines nach zwei Richtungen, der Horizontal- und Vertikalrichtung, hin verstellbaren Objekttisches.

Durch diese Zählung der Blutkörperchen ist es möglich, sich einen Begriff von dem ungefähren Verhältnis der beiden Blutkörperchenarten, der roten und weißen, zu machen. Es ist wohl leicht ersichtlich, daß bei der ungeheuren Menge von weißen und roten Blutkörperchen in einem einzigen Kubikmillimeter nur von einem ungefähren Verhältnis gesprochen werden kann. Abgesehen von unvermeidlichen Fehlern und Irrtümern beim Zählen, sind vor allem die Unregelmäßigkeiten in der Verteilung der Blutkörperchen zu berücksichtigen. Eine mathematisch genaue Zählung der Blutkörperchen ist daher mit den heutigen Hülfsmitteln nicht zu erzielen.

In neuerer Zeit gibt man sich aber nicht damit zufrieden, bei Blutuntersuchungen das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen kennen zu lernen, nachdem es Ehrlich durch geeignete Färbemethoden gelungen ist, namentlich bei den Leukozyten Verhältnisse zu finden, die jetzt in dem Mittelpunkte des Interesses stehen. Ehrlich fand nämlich, daß man verschiedene Arten von Leukozyten unterscheiden muß, und daß die Verhältniszahl dieser unter einander unter den verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen sehr großen Schwankungen unterworfen ist.

Von Ehrlich und allen anderen Autoren wird übereinstimmend in der Hauptsache eine Einteilung der weißen Blutkörperchen im normalen Blute in folgende drei Hauptgruppen angegeben:

1. Lymphozyten, einkernige, große und kleine, völlig homogene Zellen ohne Granulation.

2. Neutrophil granulierte Zellen mit polymorphem Kern (polynukleäre neutrophile Leukozyten), erheblich große Zellen mit feiner, dichter Granulation. Der Kern zeigt polymorphe Typen (Hufeisenform etc.).

3. Eosinophile Zellen, die ebenfalls erheblich groß und grob granuliert sind und einen bzw. mehrere polymorphe Kerne besitzen.

Außerdem unterscheidet man noch die sog. Uebergangsformen, die den Uebergang der großen einkernigen Lymphozyten zu den polymorphkernigen Neutrophilen darstellen sollen. Auf diese Art von Leukozyten werde ich in meiner Arbeit, da sie nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen, nicht näher eingehen und sie gegebenen Falls zu den Neutrophilen zählen. Desgleichen lasse ich alle die unter abnormen Verhältnissen auftretenden Zellelemente unberücksichtigt.

Um die Differenzierungen dieser oben angeführten Zellen kennen zu lernen, ist man auf die Anfertigung von gefärbten Aufstrichpräparaten angewiesen. Die Herstellung derselben ist kurz folgende:

Einen frischen, aus der angelegten Schnittwunde am Ohrmuschelrand quellenden Blutstropfen bringe man derartig auf ein gut mit Alkohol und Aether gereinigtes Deckgläschen oder einen Objektträger, daß das Blut darauf in feinster Schicht verteilt ist. Man erreicht dies am besten dadurch, daß man ein zweites Deckgläschen auf das erste mit dem Blutstropfen versehenen fallen läßt, so daß sich der Tropfen fein verteilen muß; man zieht sodann, ohne Druck anzuwenden, beide Deckgläschen bzw. Objektträger in horizontaler Richtung schnell von einander. Ich wandte bei meinen Untersuchungen, die, wie bereits erwähnt, meist unter ungünstigen lokalen Verhältnissen (im Stalle) vorgenommen wurden, aus Bequemlichkeitsrücksichten nicht Deckgläschen, sondern die handlicheren Objektträger an, weil ich fand, daß die mit diesen angefertigten Präparate für meine Zwecke ganz brauchbar waren.

Die völlig lufttrocken gewordenen Präparate wurden hierauf fixiert. Die Fixation mit absolutem Alkohol, in dem man die Präparate ca. 10 Minuten liegen läßt, erschien mir im Vergleich mit allen anderen chemischen Fixationsmethoden und auch der Fixation auf der erhitzten Kupferplatte nach Ehrlich für vorliegende Untersuchungen als die geeignetste.

Von den vielen in der Literatur angegebenen Färbemethoden wandte ich nur eine an und wiederum die, die mir für meine Untersuchungen am einfachsten und zweckmäßigsten erschien. Es ist dies die Färbung nach Romanowsky-Giemsa, die vollkommen genügte, um die einzelnen Leukozytenformen im Gesichtsfeld des mikroskopischen Bildes zu gleicher Zeit deutlich erkennen zu lassen.

Das gut in Alkohol gehärtete Präparat wird mit dem von Dr. Grübler in Leipzig hergestellten Farbstoff ca. 20 Minuten lang gefärbt und dann tüchtig mit Wasser, am besten mit dem unter einem gewissen Druck stehenden Leitungswasser abgespült.

Die mikroskopische Zählung der Leukozyten erfolgt sodann mittels verstellbaren Objekttisches und Oelimmersion.

Um das prozentuale Verhältnis der einzelnen Leukozytenformen unter einander zu studieren, verfuhr ich stets so, daß ich in jedem Präparat 100 Leukozyten zählte und dabei die Zahl der einzelnen Arten genau aufzeichnete.

Außerordentlich wichtig ist es, bei der Blutentnahme auf verschiedene Momente zu achten; denn es hat sich, wie von anderen Autoren bereits beim Menschen festgestellt wurde und wie von mir in Folgendem auch beim Rinde nachgewiesen werden soll, gezeigt, daß schon unter physiologischen Bedingungen merkliche Kurven in der Anzahl der Leukozyten zu verzeichnen waren, geschweige denn unter abnormen Verhältnissen.

Als Hauptfaktoren gelten hierbei, um dies gleich jetzt zu erwähnen, die Tageszeit, in der die Blutentnahme gemacht wurde, das Alter, der Nährzustand und die Temperatur des Tieres. Handelte es sich darum, die normalen d. h. physiologischen Zahlenwerte festzustellen, so schloß ich Tiere, die eine auch nur annähernd fieberhafte Temperatur, größere äußere Verletzungen oder Erscheinungen zeigten,

die auf eine Krankheit schließen ließen, von vornherein von meinen Untersuchungen aus. Ich legte fernerhin großes Gewicht darauf, namentlich bei vergleichenden Betrachtungen, daß die Entnahme des Blutes stets unter denselben Bedingungen vor sich ging; es wurden möglichst Tiere derselben Rasse gewählt, die gut, aber nicht allzu reichlich ernährt waren, die keine Anstrengungen oder Krankheiten überstanden hatten und dergl. mehr.

Meine Untersuchungen erstreckten sich nun hauptsächlich darauf, einen Beitrag zur Kenntnis der Leukozytose beim Rinde unter physiologischen Verhältnissen zu geben, insbesondere festzustellen, welche ungefähren Normalwerte die Leukozyten im verschiedenen Alter aufweisen, ob Tagesschwankungen vorkommen und ob man überhaupt von einer Leukozytose während der Verdauung, der Trächtigkeit und Laktation sprechen kann. Daran anschließend werde ich nur kurz an der Hand einiger Untersuchungen die Ergebnisse mitteilen, die ich in dieser Hinsicht bei der den Menschen am meisten interessierenden Krankheit des Rindes, der Tuberkulose, und den mit dieser in Beziehung stehenden Tuberkulininjektionen, erhalten habe.

Literatur.

Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, möchte ich in kurzen Zügen auf die Geschichte der Blutkörperchenzählung, der Theorien über die Blutkörperchenarten im Allgemeinen und über die Leukozytose im Speziellen eingehen. Es kann nicht meine Absicht sein, alle hier einschlägigen Autoren und Werke anzuführen, da die Anzahl derselben eine zu große ist; ich werde mich damit begnügen, die für meine Arbeit am meisten in Frage kommenden kritisch zu würdigen.

Die ersten Blutkörperchenzählungen datieren aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts (1852). Vierordt war der erste, der beim Menschen mit sehr primitiven Mitteln den Gehalt des Blutes an weißen und roten Blutkörperchen bestimmte. Es folgten sodann Welker, Malassez, Hayem, Lyon, Thoma, Pacini, Sörensen, Halla und Reinert, die beim Menschen die Zahl der Erythrozyten durchschnittlich auf 4—5000000, die der Leukozyten auf 7—8000 in 1 cbmm angaben.

Die Zahl der Autoren, die sich mit der Zählung der Blutkörperchen bei Tieren befaßten, war naturgemäß geringer.

Malassez zählte bei verschiedenen Tieren, jedenfalls aber ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht und fand, daß bei der Kuh sich ca. 4200000 (rote) Zellen in 1 cbmm Blut befanden.

Bethe konstatierte beim Kalbe 6700000 rote und 6900 weiße, beim Ochsen 6275000 rote Blutkörperchen. Ungefähr dasselbe Verhältnis fanden Schroeder und Cotton bei einer Anzahl von Kühen.

Storch untersuchte in neuerer Zeit eine große Anzahl landwirtschaftlicher Haussäugetiere auf ihren Blutkörperchengehalt hin und fand beim Rinde folgende Verhältnisse:

beim Bullen	durchschnittl.	6500000	rote und	7840	weiße Blutkörperchen
„ Ochsen	„	6685000	„	9367	„ „
bei der Kuh	„	5218000	„	8376	„ „
beim männl. Jungvieh	„	6768000	„	11298	„ „
„ weibl. „	„	7321000	„	11929	„ „
„ männlichen Kalb	„	8866000	„	17051	„ „
„ weiblichen „	„	8004000	„	14754	„ „

Aehnliche Werte gibt Karl Schultz in seiner Arbeit „Ueber das Verhalten der Leukozytenzahl im Wiederkäuerblut“ an.

Nach W. Türk kommen unter normalen Verhältnissen auf einen Leukozyt etwa 6—800 Erythrozyten.

Das Zahlenverhältnis der Leukozyten untereinander unter normalen Verhältnissen ist nach E. Grawitz 20—25% für Lymphozyten, 70—75% für die polymorphkernigen neutrophilen Zellen, für die eosinophilen Zellen 3 bis 5% und ebensoviel für die sog. Uebergangsformen nach Ehrlich.

Um die Herkunft d. h. die Bildungsstätte der einzelnen Blutkörperchen zu ermitteln, sind ebenfalls zahlreiche Untersuchungen angestellt. Bis jetzt hat man aber noch kein endgültiges Resultat erhalten, wie man überhaupt in der Frage nach der Bedeutung der einzelnen Blutkörperchenarten noch bei weitem nicht zu einem definitiven Abschluß gekommen ist.

Nach Israel und Pappenheim geschieht die Umwandlung der im Knochenmark gebildeten, d. sog. embryonalen Erythrozyten kernhaltigen roten Blutkörperchen in kernlose rote durch Kernschwund (Resorption).

Rindfleisch dagegen behauptet, daß der Kern mit einem feinen Protoplasmasaum umgeben das rote Blutkörperchen verläßt und dieses zum normalen roten Blutkörperchen wird. Aus dem Kern läßt er die sog. „freien Kerne“ werden, deren weiteres Schicksal unbekannt ist.

Nach Löwit haben rote und weiße Blutkörperchen verschiedene Bildungszellen, die Erythroblasten und Leukoblasten. Die Leukoblasten haben amöboide Bewegung, sind meist mehrkernig, teilen sich direkt. Die Erythroblasten sind wie die Leukoblasten hämoglobinfrei, aber einkernig, haben keine amöboide Bewegung; sie teilen sich unter Karyokinese. Die Erythroblasten entstehen wie die Leukoblasten in den blutbildenden Organen.

Mosso will dagegen bei Vögeln die Beobachtung gemacht haben, daß die Leukozyten aus den roten Blutkörperchen hervorgehen.

Von den gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen farblosen Blutzellen zu einander schreibt Pappenheim: Virchow betrachtet die Lymphozyten als Jugendformen der Leukozyten. In der Kernpolymorphose ist im Gegensatz zur Einkernigkeit ein Ausdruck des Alters anzusehen. Man unterscheidet körnchenfreie und körnchenführende Lymphozyten. Die granulationslosen, basophilen Lymphozyten sind die niedrigst stehende Gruppe der farblosen Zellen. Aus Lymphozyten können neutrophile und eosinophile Zellen werden.

Daher kommt es, wie Stanislaus Klein im Blute von Kindern nachgewiesen hat, daß die Zahl der Lymphozyten (ca. 50—60%) vorwiegt.

Von Zenoni wird ebenfalls die Abstammung der polynukleären von den mononukleären Zellen zugegeben. Daher das Vorherrschen der Mononukleären bei Beginn der Leukozytose.

Sacharoff vertritt die Ansicht, daß die eosinophilen Granulationen des Blutes auf dem Wege der Phagozytose von aus Hämoblasten herausgefallenen Kernkörperchen entstehen und begründet seine Ansicht damit, daß bei Erkrankungen, die mit Zerstörung und Regeneration der Erythrozyten verknüpft sind, eine Mengenzunahme der Eosinophilen zu konstatieren ist.

Den Begriff „Leukozytose" führte Virchow in die Medizin ein. Er nannte eine vorübergehende Erhöhung der weißen Blutkörperchen im Blute Leukozytose.

E. Grawitz gibt folgende Definition der Leukozytose: „Leukozytose ist eine Vermehrung der farblosen Zellformen im Blute; sie hat transitorischen Charakter und ist keine selbständige Krankheitsform; sie ist vielmehr nur eine symptomatische Erscheinung. Von Leukozytose kann man sprechen, wenn die Zahl der farblosen Zellen mehr als 10000 in 1 cbmm beträgt. Die Zahl der Erythrozyten spielt dabei keine Rolle."

Die Entscheidung, ob überhaupt Leukozytose vorhanden ist oder nicht, muß nach G. Schulz nach dem einzelnen konkreten Fall getroffen werden, da sich bei den großen Schwankungen der Leukozyten bei den einzelnen Individuen eine Norm in engen Kreisen nicht festsetzen läßt.

Eine Verarmung des Blutes an weißen Blutkörperchen, die stets der Leukozytose vorangehen soll, nannte Löwit „Leukopenie".

Goldscheider und Jakob bezeichnen neuerdings die eigentliche Leukozytose als „Hyperleukozytose" und Löwits Leukopenie als „Hypoleukozytose".

Während bei der Leukozytose eine nur vorübergehende symptomatische Vermehrung der Leukozyten zu konstatieren ist, so ist bei der Leukämie nach Löwit eine erhebliche und andauernde Leukozytose vorhanden. Bei Leukozytose sind nur die Lymphdrüsen, bei Leukämie auch die Milz und das Knochenmark beteiligt. Bei Leukämie wird auch gleichzeitig eine Anämie, eine Abnahme der roten Blutkörperchen beobachtet, während dies bei der Leukozytose nicht der Fall ist.

Müller und Rieder gehen noch weiter und wollen als Hauptkriterium für das Vorhandensein von Leukämie die Anwesenheit von „Markzellen", die im normalen Blute nie vorkommen, festlegen.

Als Quelle der Leukozytose sind im Laufe der Zeit von der großen Zahl der Forscher alle Bildungsstätten der weißen Blutkörperchen angesprochen und als Ursache der Entstehung derselben die verschiedensten Momente herangezogen worden.

Virchow machte eine erhöhte Tätigkeit der Lymphdrüsen für das Zustandekommen der physiologischen und pathologischen Leukozytose verantwortlich. Er sagt: „Die Schwellung der Lymphdrüsen hat zur Folge eine Zunahme der Lymphkörperchen in der Lymphe und dadurch wieder eine Zunahme der farblosen Blutkörperchen im Blute".

Nach Römer entsteht Leukozytose durch Selbstteilung der Leukozyten im Blute. Seine Theorie begründet er mit dem Versuch und der Feststellung von Leukozytose am abgeschnittenen Ohr.

Bizzozero ist derselben Ansicht und meint, daß bei der ungemein trägen Strömung in den weiten Kapillaren des Knochenmarks noch eine mitotische Proliferation von Blutzellen, besonders in den stagnierenden Randzonen, stattfinde.

Limbeck erklärt sich die Leukozytose derart, daß im Blute zirkulierende Substanzen auf die Leukozyten der blutbildenden Organe anziehend wirken und spricht von einer chemotaktischen Wirkung der Leukozyten.

Unter Chemotaxis versteht man nach E. Grawitz die Anlockung von niederen Organismen in flüssigen Medien nach Orten, wo chemische Stoffe vorhanden sind.

Leber, Mossart, Bordet und Gabritschewski haben ebenfalls chemotaktische Beeinflussung der Leukozyten angenommen. Die Anlockung der Leukozyten bezeichnen diese Autoren als „positive", die Abstoßung als „negative Chemotaxis".

Ehrlich und Rubinstein schreiben einzig und allein dem Knochenmark die Bildungsstätte der Leukozyten zu; denn sie erhielten bei Versuchen am Kaninchen durch Einspritzung von Leukozytoticis, d. h. Mittel, die Leukozytose hervorzurufen vermögen, als Resultat, daß die polynukleäre Leukozytose lediglich eine Funktion des Knochenmarkes sei. Das Knochenmark repräsentiere nicht nur das Hauptdepot der polynukleären Leukozyten, sondern wäre auch fähig, in kurzer Zeit Ersatzmaterial für die ausgewanderten Elemente zu liefern, welche auf den ersten Alarmruf ins Blut überzutreten vermögen. Nach ihrer Ansicht werden die polynukleären Zellen nicht erst aus den Lymphozyten im Blute gebildet, sondern sind, entgegen der Lehre von Uskoff, der die Lymphozyten als Stammformen der polynukleären Zellen hinstellt, schon fertig gebildet im Knochenmark vorhanden.

G. Schulz ist weder von einer absoluten Vermehrung noch Verminderung der Leukozyten überzeugt. Er sagt: „Die absolute Anzahl bleibt dieselbe und ist nur unter verschiedenen Bedingungen in den verschiedenen Gefäßen ungleich verteilt. Die Leukozyten werden nicht erst neu gebildet, sondern sind schon vorhanden (in den Venen wandständig) und werden nur durch die Druckunterschiede im arteriellen und venösen Blute und durch die erhöhte Pulsfrequenz in den allgemeinen Blutstrom fortgeschwemmt". Auf dieselbe Weise erklärt er auch die Leukopenie: „Es läßt sich durch die chemotaktische Fernwirkung sehr wohl eine anfängliche Verminderung der Leukozyten annehmen, indem nämlich bei der Passage der affizierten Körperstelle die Leukozyten aufgehalten würden und z. T. auswanderten, z. T. sich in den Kapillaren und Venen der Umgebung anhäuften, so daß dadurch eine Verarmung des Blutes an Leukozyten in den anderen Regionen des Körpers bewirkt würde".

Rieder, Goldscheider und Jakob wiesen ebenfalls nach, daß die vorübergehende Leukopenie im Blute nur eine scheinbare ist, bedingt durch eine veränderte Verteilung der weißen Blutkörperchen innerhalb des Gefäßsystems derart, daß in den peripheren Gefäßen ihre Zahl größer ist als in den zentral gelegenen.

Eine Zerstörung von Leukozyten spielt bei dieser Erscheinung jedenfalls eine untergeordnete Rolle.

Ehrlich und Lazarus resumieren ihre Erfahrungen über das Zustandekommen der Leukopenie in folgenden Sätzen:

1. Es findet eine Zerstörung eines Teiles der weißen Blutkörperchen im Blute statt (Löwit).
2. Der Zufluß von weißen Blutkörperchen ist mangelhaft
   a) bei Infektionskrankheiten durch negative Chemotaxis,
   b) bei Anämien und ähnlichen Erscheinungen durch mangelhafte Leistung des Knochenmarkes.

Horbaczewski meint, es trete bei Einführung mancher Substanzen ins Blut, auch schon von Produkten tierischer Zellen, z. B. Nuklein, eine Leukozytose auf und zwar wirken hier die Zerfallsprodukte auf die weißen Blutkörperchen chemotaktisch und vergrößern dadurch ihre Zahl.

Buchner und Hahn haben durch Versuche wahrscheinlich gemacht, daß es nicht die Zerfallsprodukte der Leukozyten sind, von denen die bakterizide und somit auch die Leukozytose erregende Wirkung des Blutes und Serums stammt, sondern daß es sich vielmehr dabei um die Sekretionsprodukte der Leukozyten, die Alexine, handelt, welche sie noch lebend absondern.

Litten spricht der Milz die Haupttätigkeit der Entstehung der Leukozytose zu.

Nur nebenbei möchte ich bemerken, daß sich die weißen Zellen nach Ehrlich in geeigneten Fällen auch aus den fixen Bindegewebszellen bilden können, die er gewissermaßen als Produkte der Mästung ansieht und dementsprechend als „Mastzellen“ bezeichnet.

Ferner hat Marchand nachgewiesen, daß gelegentlich ein Uebertritt sog. „leukozytoider Zellen“ aus dem Gewebe ins Blut bei Beteiligung der Adventitiazellen statthaben kann; desgleichen will Schmidt eine lokale Entstehung der eosinophilen Zellelemente in Schleimhäuten beobachtet haben.

Die Annahme Haedickes, der die weißen Blutkörperchen als Parasiten auffaßt, sie in die Klasse der Amoeben bringen will und ihnen die Bezeichnung „Amoeba sanguinis“ beilegt, hat wohl wenig Anhänger gefunden.

Wie vorsichtig man mit der Anwendung des Wortes „Leukozytose“ umgehen muß, haben bereits Virchow und Moleschott (1854) angedeutet. Alle Verhältnisse, in denen sich momentan das zu untersuchende Individuum befindet, müssen berücksichtigt werden; denn es hat sich, wie Reinert späterhin ausführlich behandelt, herausgestellt, daß „verschiedene Individuen von gleichem Geschlecht, Alter, Konstitution und unter gleichen äußeren Lebensbedingungen einen verschiedenen Gehalt an färbenden Elementen aufweisen können“.

Moleschott stellte fest, daß das Lebensalter einen wesentlichen Einfluß auf die Zahl der weißen Blutkörperchen habe, daß im Blute der Knaben die Zahl der farblosen Elemente zu den farbigen bedeutend vermehrt sei, und daß dagegen mit zunehmendem Alter die Zahl der Farblosen im Verhältnis zu den Farbigen abnehme. Den Grund dafür sucht Moleschott in einer rascheren Verdauung in den Kinderjahren.

Auf demselben Standpunkte stehen Otto, Sörensen, Hayem, Lépine, Dupérié, Reinert und E. Grawitz. Letzterer sagt z. B.: „Säuglinge haben mehr rote und weiße Blutkörperchen wie die Erwachsenen. Die Leukozyten lassen im Säuglingsalter mehr mononukleäre als polynukleäre Zellen erkennen; beim Erwachsenen zeigt sich das entgegengesetzte Verhältnis".

Storch fand, daß das Kalb eine relativ größere Zahl von Blutkörperchen besitzt als das erwachsene Rind.

Was weiterhin den Einfluß des Geschlechtes betrifft, so haben die Untersuchungen beim Menschen übereinstimmend ergeben, daß das Blut des Weibes ärmer an weißen Blutkörperchen sei als das des Mannes. Moleschott führt diese Tatsache auch wieder auf eine minder kräftige Verdauung beim Weibe zurück.

Holz hat zwar keine Zählungen von Blutkörperchen ausgeführt, fand aber, daß das Blut weiblicher Katzen, Hunde und Rinder bedeutend leichter ist als das männlicher; der Grund dafür liegt in einem bedeutend geringeren Gehalte an Blutkörperchen.

Storch hat durch seine Untersuchungen an Rindern ebenfalls nachgewiesen, daß „männliche Tiere im allgemeinen mehr rote Blutkörperchen haben als weibliche, und daß die Kastration beim männlichen Rinde einen nennenswerten Einfluß auf die Blutkörperchenmenge nicht ausübt".

Wichtiger ist für unsere Beobachtungen die Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Sinne einer Leukozytose während der Verdauung, der sog. „Verdauungsleukozytose".

Virchow erklärt das Zustandekommen dieser Leukozytose folgendermaßen: „Jede Mahlzeit setzt einen gewissen Reizzustand in den Mesenterialdrüsen voraus, indem die Chylusbestandteile, die denselben zugeführt werden, einen physiologischen Reiz für dieselben darstellen. Derselbe drückt sich aus in einer Vergrößerung der Lymphdrüse und diese bedingt ihrerseits die Leukozytose im Blute".

Aehnlichen Prozessen spricht Hofmeister die Entstehung der Verdauungsleukozytose zu: „Bei verdauenden Tieren ist das adenoide Gewebe des Darmes reicher an Lymphzellen als bei Hungertieren. Der Zellenreichtum des adenoiden Gewebes hängt aber nicht von dem augenblicklichen Stand der Verdauungstätigkeit, sondern auch vom allgemeinen Ernährungszustand, d. h. von der Nahrungsaufnahme der letzten Tage ab. Man kann annehmen, daß die reichlichere Zufuhr von Blut zum Darm während der Verdauungstätigkeit zur Auswanderung farbloser Blutkörperchen und so zur Vermehrung der bereits vorhandenen Lymphelemente Veranlassung gibt. Man kann aber auch vermuten, daß unter dem Einfluß der im Gang befindlichen Resorption die vorhandenen Lymphzellen zu einer ungewöhnlich lebhaften Vermehrung befähigt werden. Die follikulären Gebilde der Schleimhaut bilden lebhaft Zellen".

G. Schulz hält ferner eine stärkere Durchschwemmung der Eingeweide mit Blut, das die Ausfuhr der Leukozyten aus dem adenoiden Gewebe des Darmtraktus und den großen Venen des Abdomens, und somit ihr Kreisen in vermehrter Anzahl im Blute bewirkt, für das ursächliche Moment der Verdauungsleukozytose. Er spricht von „Verdauungsfieber", das durch seine erhöhte Pulsfrequenz hiermit in Zusammenhang zu bringen sei. 30—90 Minuten nach der Mahlzeit finde die größte Zunahme der Leukozyten statt. „Die Aufnahme von eiweißreicher

Kost geht nach Schulz schneller vor sich als die von Kohlehydraten; daher die heftigere und schnellere Leukozytose bei Verabreichung von eiweißreicher Nahrung. Beim Pflanzenfresser, der stets in der Verdauung begriffen ist, wird eine wesentliche Veränderung der gewöhnlichen Verhältnisse nach Nahrungsaufnahme nicht ausgelöst, wohl aber nach längerem Fastenlassen".

Nach Hirt ist die Höhe der Leukozytose $^1/_2$—1 Stunde nach der Mahlzeit zu konstatieren, während $2^1/_2$—3 Stunden nach Beendigung der Mahlzeit das Verhältnis der weißen Blutelemente wieder normal ist.

Nach eiweißreicher Nahrung soll, wie E. Grawitz angibt, Leukozytose stets auftreten.

Burian und Schur behandeln die Verdauungsleukozytose sehr skeptisch; sie sagen: „Bei Gesunden erfolgt nach dem Essen gewöhnlich eine Vermehrung der Leukozytenmenge des Blutes; diese ist jedoch sehr gering, liegt fast innerhalb der Versuchsfehler resp. normaler Schwankungen, tritt bald früh, bald spät auf, dauert bald kurz, bald lang, bleibt schließlich in gewissen Fällen ganz aus. Fehlende Verdauungshyperleukozytose ist, entgegen der Vermutung Limbecks, kein Symptom für schlechte Resorption".

Auch bei der während der Verdauung auftretenden Leukozytose ist nach Löwit eine primäre Leukolyse, d. h. Zerstörung der farblosen Blutelemente wahrscheinlich, die von der Resorption der Peptone und Albumosen abhängig ist. Denn er hat durch Einverleibung der verschiedensten Substanzen wie Eiweißkörper, Bakterienproteine, Kurare etc. stets eine Leukolyse hervorgebracht. Die Leukolyse, die der Verdauungsleukozytose vorangehen soll, soll verursacht sein durch die aus dem Darme ins Blut gelangenden Eiweißstoffe. „Der Abfall der Leukozytenzahl tritt nach der Injektion plötzlich ein und kommt es dabei wahrscheinlich zur Zerstörung der Leukozyten im Blute, welcher sofort eine hochgradige, wenn auch vorübergehende Vermehrung derselben, Leukozytose, folgt. Diese scheint demnach durch die Leukolyse ursächlich bedingt zu sein". Löwit sagt ebenfalls, daß die Lyse stets der Zytose vorangehe.

In der Veterinärliteratur liegen im Gegensatze zu der Humanmedizin wenig diesbezügliche Untersuchungen vor.

Pohl stellte beim Hunde nach Verabreichung von Fleisch eine deutliche Leukozytose fest, während dies nach Verabreichung von Kohlehydraten nicht der Fall war.

Ebenso kommt Wiendieck beim Pferde, einem Pflanzenfresser, zu dem Resultat, daß nur eine schwache Verdauungsleukozytose auftreten könne.

Storch gibt ebenfalls eine Verdauungsleukozytose im Sinne des beim Menschen beobachteten Vorganges beim Pferde und den Hauswiederkäuern nicht zu.

Ueber die Verhältnisse des Blutes während der Schwangerschaft haben viele Vertreter der Humanmedizin berichtet. Sie stimmen alle dahin überein, daß die Zahl der weißen Blutkörperchen im Blute Schwangerer von Monat zu Monat kontinuierlich steige und die Zahl der roten Elemente sinke, daß mithin ein anämischer Zustand bestehe.

Paul J. Meyer sagt z. B.: „Im Blute von schwangeren Frauen, die sich in den letzten Monaten befinden, ist die Menge der roten Blutkörperchen vermindert.

Nach erfolgter Geburt findet im Wochenbette wieder eine Vermehrung der roten Blutelemente statt".

Virchow deutet den Vorgang der Schwangerschaftsleukozytose folgendermaßen: „In dem Maße als die Schwangerschaft vorrückt, als die Lymphgefäße im Uterus sich erweitern, als der Stoffwechsel in der Gebärmutter mit der Entwickelung des Fötus zunimmt, vergrößern sich die Lymphdrüsen der Inguinal- und Lumbalgegend erheblich, zuweilen so beträchtlich, daß, wenn wir sie zu einer anderen Zeit fänden, wir sie als entzündlich betrachten würden. Diese Vergrößerung führt dem Blut auch mehr neue Partikelchen zelliger Natur zu und so steigt von Monat zu Monat die Zahl der Leukozyten".

Cit. Mochnatscheff: „Um die Ursache der Zunahme an weißen Zellen zu erklären, sagt Isambert, daß die Schwangerschaft eine allgemeine Steigerung der nutritiven Verrichtungen bedingt, daher auch eine Vermehrung der Leukozyten".

Weniger allgemein äußert sich Spiegelberg in seinem Lehrbuch der Geburtshülfe: „Die Vermehrung der weißen Blutkörperchen ist darin begründet, daß in dem Maße, wie die Lymphgefäße im Uterus sich erweitern, der Stoffwechsel in letzterem wächst, die Becken- und Lumbardrüsen sich vergrößern, dem Blute immer mehr Lymphkörper zugeführt werden. Daraus ersehen wir, daß der Gebärmutter eine gleichsam mittelbare Wirkung auf die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute der Schwangeren zugeschrieben wird. Berücksichtigen wir dabei die neuere Anschauung über die Struktur der Uterusschleimhaut, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob die Gebärmutter eine Zunahme der weißen Zellen nicht unmittelbar beeinflusse".

In den letzten Schwangerschaftsmonaten tritt nach E. Grawitz bei Erstgebärenden stets, bei Mehrgebärenden nicht regelmäßig Leukozytose auf.

An Tieren angestellte Untersuchungen liegen hier wieder nur vereinzelt vor.

Ostrowsky fand, daß das Blut von tragenden Hunden und Katzen spezifisch leichter sei als das nicht tragender Tiere; ebenso stellte Cohnstein an trächtigen Schafen fest, daß die Zahl der roten Blutkörperchen bei tragenden Schafen geringer sei als die von nicht trächtigen.

Storch gelangt bei seinen Zählungen zu folgendem Ergebnisse: „Bei den Hauswiederkäuern kommt eine Oligocythaemia graviditatis nur beim Schafe vor. Eine wesentliche Abänderung der Leukozytenzahl ist bei keinem trächtigen Hauswiederkäuer zu konstatieren".

Ueber die Blutverhältnisse in der Zeit der Laktation hat man auch in der Humanmedizin wenig Erfahrung gesammelt, jedoch nimmt man auch hier allgemein eine Leukozytose an. Eingehendere Untersuchungen hierüber sind in der Humanmedizin nur ganz spärlich, in der Veterinärmedizin meines Wissens überhaupt noch nicht vorgenommen.

St. Klein will bei stillenden Frauen eine Leukozytose und insbesondere eine ausgesprochene Eosinophilie, d. h. Vermehrung der polymorphkernigen eosinophilen Zellen, beobachtet haben, die auf einen von der Genitalsphäre ausgehenden Reflex zurückzuführen sei.

Reinert glaubt besonders bei schwächlichen Individuen und ungünstigen

Ernährungsverhältnissen, daß die Laktation ein disponierendes Moment zur Entstehung von Anämie und somit zur Leukozytose abgebe.

Außerdem liegen in der Literatur noch Angaben über Leukozytosen während der Menstruation, überhaupt bei Blutverlusten, bei Wundreiz, Arbeitsleistung, Aufregung, Schweißausbruch, Wärme- und Kälteeinwirkung vor, die aber nicht in dem Rahmen meiner Arbeit liegen, und auf die ich daher nicht näher eingehen will.

Inwieweit das Fieber in Beziehung zur Leukozytose gebracht werden kann, darüber gehen die Ansichten der Forscher teilweise auseinander.

Bockmann faßte seine Versuche dahin zusammen, „daß mit einer der erhöhten Temperatur entsprechenden Verminderung der roten immer eine dieser entsprechende Vermehrung der weißen Blutkörperchen einhergeht; jedoch ist dies nach Halla bei den verschiedenen Krankheitsformen nicht konstant".

v. Noorden glaubt aus den verschiedenen Graden der Leukozytose bei den Infektionskrankheiten schließen zu müssen, daß sie mit der Fiebermechanik selbst nicht verknüpft sei.

G. Schulz spricht hinwiederum von einem „Handinhandgehen der Fieber- und Leukozytenkurve bei manchen Infektionskrankheiten". Er führt die Entstehung dieser Leukozytose auf die durch das Fieber veranlaßten Druckunterschiede im arteriellen und venösen Blute infolge der erhöhten Pulsfrequenz zurück.

Ist gleichzeitig mit dem Fieber, was ja meist der Fall ist, Schweißausbruch vorhanden, so könnte man mit Hannes die Ursache der Leukozytose mit dem Schweißausbruch in Zusammenhang bringen. Hannes sagt: „Der Beginn der Schweißsekretion fällt mit einer starken Vermehrung der Leukozyten zusammen. Das Auftreten bzw. die Anwesenheit chemotaktisch wirkender Stoffe im Körper ist wahrscheinlich Ursache der Leukozytose".

Mit der Besprechung des Fiebers in Bezug auf die Leukozytose habe ich bereits den physiologischen Teil meiner Arbeit verlassen und mich auf das pathologische Gebiet begeben, das ich aber, wie oben schon erwähnt, nur hinsichtlich der Tuberkulose und der mit dieser Krankheitsform in direkter Verbindung stehenden Tuberkulininjektionen berühren will.

Wenn auch in Bezug auf Tiere in der Literatur wenig Notizen über diese Verhältnisse vorhanden sind, so liegen doch in der Humanmedizin einige bemerkenswerte Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei Tuberkulose und Tuberkulininjektionen vor.

Reinert stimmt mit allen anderen Autoren darin überein, „daß bei keiner Krankheit das Mißverhältnis zwischen dem Aussehen des Kranken und dem Zustand des Blutes so groß ist, wie bei der Lungenschwindsucht, indem hier selbst bei hochgradig abgemagerten und heruntergekommenen Kranken eine annähernd normale Menge von Hämoglobin und roten Blutkörperchen vorgefunden werden kann. Jedoch läßt sich auch hier keine allgemein giltige Regel aufstellen, indem sehr verschiedene Umstände, wie der Zustand der Verdauung, das Vorkommen von Schweißen und Diarrhoen, ein anhaltendes Fieber, die prozentische Blutzusammensetzung beeinflussen können".

Malassez fand, daß bei einer Verschlechterung des Allgemeinbefindens des Kranken die Zahl der roten Blutkörperchen abnahm, bei einer Besserung dagegen

zunahm. — Ueber das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Phthisis hat Halla Untersuchungen angestellt und fand bei Beobachtung sehr vieler Fälle von vorschreitender Tuberkulose bei den meisten Individuen, bei denen der Prozeß Fortschritte machte, eine mehr oder weniger hochgradige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Da dieses Vorschreiten in der Regel mit Fieber verbunden ist, so konstatierte er sehr häufig, aber nicht konstant, das Zusammentreffen von erhöhter Körpertemperatur und Vermehrung der farblosen Zellen".

Oppenheimer und Laache haben an tuberkulösen Menschen Blutkörperchenzählungen vorgenommen und kommen zu dem Schlusse, daß die Phthisis an und für sich keine Veranlassung zur Anämie gibt.

Desgleichen fand Stanislaus Klein bei miliarer und Lungentuberkulose normale Zahlen von roten und weißen Blutkörperchen.

Zappert konstatierte bei Patienten mit Lungentuberkulose eine Verminderung der eosinophilen Zellen (3,3%).

Nach E. Grawitz unterscheidet man bei Tuberkulose drei Phasen:

1. Stadium der Anämie bei beginnender Spitzenaffektion.
2. Chronisches, ohne Komplikationen verlaufendes Stadium: Das Blut weicht von der normalen Zusammensetzung kaum ab.
3. Lungentuberkulose mit hektischen Fiebern: Die roten Blutkörperchen sind stark vermindert und die weißen häufig vermehrt.
4. Bei akuten Formen mit hohem Fieber: Es zeigen sich abnorm niedrige Werte.

Aus den bisherigen Untersuchungen geht hervor, daß bei Tuberkulose im allgemeinen die Verminderung der normalen Teile des Blutes nicht besonders stark zu sein pflegt, sobald nicht Blutverluste, Eiterungen und andere Komplikationen eintreten. — Bei chronischer Lungentuberkulose zeigt sich im ersten Beginn der Erkrankung im Blute eine Verminderung der roten Blutkörperchen, im zweiten Stadium dagegen, trotz bestehender Abmagerung und Blässe, trotz nachweisbarer Kavernen annähernd normale, manchmal übernormale Zahlen der roten Blutkörperchen. Bei vorgeschrittener Phthise, zu der sich Fieber stärkeren Grades hinzugesellt hat, ganz besonders bei den akuten Formen entzündlicher Lungentuberkulose finden sich für alle erwähnten Bestandteile des Blutes niedrige Werte. — Die erwähnten Blutbefunde zeigen aber nur die Verhältnisse in der Raumeinheit, z. B. 1 cbmm an, und diese Werte sind, da eine Bestimmung der Gesamtblutmenge nicht möglich ist, eben nur relative, so daß wir bei den Phthisikern eine Anämie, d. h. eine Verminderung des Gesamtblutes bei annähernd normaler Zusammensetzung desselben vor uns haben. Es muß also hier ein Faktor (profuse Sekretionen wie Schweiß) wirken, der die Eindickung des anämischen Blutes verursacht.

Nach Injektion von Bakterien (Tuberkelbazillen) tritt nach Roemer anfänglich eine Verminderung (Leukopenie), dann aber eine umso größere Vermehrung (Leukozytose) der Leukozyten auf.

„Die Veränderung der Leukozytenzahl bei Bakterieninjektionen ist nach Ansicht von Franz Müller als die Resultante zweier Prozesse aufzufassen. Einmal werden die Leukozyten in die Kapillaren und kleinsten Gefäße getrieben und darin festgehalten (Hypoleukozytose), andererseits bewirkt der in die Lymphbahnen

übertretende Stoff einen vermehrten Transport von weißen Blutkörperchen in die Blutbahn (Hyperleukozytose). Bei intravenöser Injektion treten die Phasen der Hypo- und Hyperleukozytose schneller ein als bei subkutaner Injektion. Das hypoleukozytotische Stadium läuft bei großen Dosen schneller ab als nach Anwendung kleinerer Mengen. In den Lungen tritt bei Hypoleukozytose eine kapillare Anhäufung der Leukozyten ein. — Die Anhäufung in den Kapillaren nach Bakterieninjektionen wird auch von Borrel angegeben, welcher Tuberkelbazillen in die Ohrvene von Kaninchen injizierte und dieselben sofort nach der Injektion tötete. Er fand die Bazillen in Leukozyten eingeschlossen.

Eine ähnliche Theorie über die infolge von Injektionen im allgemeinen entstehende Leukozytenveränderungen stellt P. Jacob auf: „Diese Theorie nimmt als Grundlage die Chemotaxis an. Wir stellen uns vor, daß die injizierte Substanz zunächst die Leukozyten in die Kapillaren der inneren Organe treibt, daß dann der allmählich in die Lymphbahnen übertretende Stoff anlockend auf die in den blutbereitenden Organen zur Abstoßung bereit liegenden Leukozyten einwirkt, und daß dadurch die Hyperleukozytose zu Stande kommt. — Befällt eine Infektionskrankheit den Organismus, so hängt es von der Menge des von den Bakterien ausgeschiedenen Toxins ab, wie sich die Tätigkeit der Leukozyten gestaltet. Ist diese Menge eine sehr große, so kommt es gewöhnlich gar nicht zu einer Hyperleukozytose, da der negativ chemotaktische Einfluß dieses Toxins auf die weißen Blutkörperchen zu groß ist, als daß eine stärkere Anlockung derselben aus den blutbereitenden Organen erfolgen könnte. Wenn die Toxinmenge aber nur eine mittlere oder geringe ist, so entsteht nach kürzerer oder längerer Zeit eine Hyperleukozytose; die frisch in die Blutbahn eingeführten Leukozyten sondern ihre bakteriziden Produkte ab, welche den Kampf mit den von Bakterien ausgeschiedenen Toxinen aufnehmen und denselben je nach den Mengenverhältnissen zu einem mehr oder minder glücklichen gestalten".

Die bisherigen Untersuchungen des Blutes nach Tuberkulininjektionen beim Menschen haben im großen und ganzen ergeben, daß durch Injektionen mit Tuberkulin Leukozytose hervorgerufen wird.

Tschistowitsch hat experimentell beim Kaninchen Leukozytose nach Injektion von Tuberkulin erzeugt.

Roemer äußerte sich hierüber folgendermaßen: „Die pyogene Eigenschaft abgetöteter Bakterienkulturen beruht, wie Buchner zeigte, auf chemischen, von dem Zelleib der Bakterien stammenden Stoffen. Da auch in den proteinhaltigen Bakterienextrakten (Tuberkulin) vorzüglich die löslichen, eiweißartigen Bestandteile der Bakteriensubstanz enthalten sind, so ließ sich von diesen auch eine chemotaktische Eigenschaft (Leukozytose) erwarten. Die Injektion der Extrakte hat zuerst eine hochgradige Verminderung der Leukozyten zur Folge, die sich bei intravenöser Injektion früher (nach 8—10 Stunden), bei subkutaner später (nach ca. 24 Stunden) in das Gegenteil umwandelt. Die Extrakte üben einen formativen Reiz auf die Zellen aus und infolgedessen entsteht eine reiche Proliferation der Leukozyten im Blute. — Das Tuberkulin (nach Koch) wird gewonnen, indem man 4—5% Glyzerin enthaltende flüssige Nährlösung (Kalbfleischinfus oder Fleischextraktlösung), in der die Tuberkelbazillen 6—8 Wochen bei Brüttemperatur gewachsen waren, auf $^1/_{10}$ des Volumens eindampft und dadurch die Kultur extrahiert.

Gärtner und E. Grawitz teilen auch die Ansicht Roemers, nämlich „daß das Tuberkulin einen lymphtreibenden Einfluß ausübt derart, daß durch das Tuberkulin ein Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Blute in die Gewebe erfolgt (Heidenhain). — Ebenso wirkte das Extrakt aus tuberkulösen Massen menschlicher Lungen. — Die häufig ganz erhebliche Herabsetzung der festen Bestandteile und Zahl der Blutkörperchen bei Kranken im Stadium des hektischen Fiebers, das als Folge der Ansiedelung von Eiterbakterien in den ulzerösen Lungen angesehen wird (Petruschky), ist als Einwirkung septischer Stoffe auf das Blut aufzufassen, welche gerade eine entgegengesetzte Wirkung ausüben, wie Tuberkelextrakte.

Botkin weist nach, daß die Zahl der weißen Blutkörperchen aller Formen bei der akuten Tuberkulinleukozytose vermehrt wird; auf der Höhe der Reaktion wird diese Erscheinung durch die überwiegende Vermehrung der neutrophilen Elemente verdeckt, sie tritt aber bereits am folgenden Tage sehr auffällig hervor, weil dann die Zahl der polynukleären Leukozyten bedeutend, bis unter die Norm gefallen ist, während doch eine leichte Leukozytose unverkennbar fortbesteht.

Die Tuberkulinreaktion im Blute kann auch in den Fällen stattfinden, in denen die Temperatur nicht steigt.

Nach Bettmann ist bei Phthisikern nach Einspritzung von Tuberkulin nicht nur eine lokale Eosinophilie, sondern auch eine Vermehrung der eosinophilen Leukozyten im Blute beobachtet. Diese Eosinophilie kann sehr beträchtlich werden. Grawitz hat einmal nach einer Tuberkulinkur 90% eosinophile Zellen im Blute gefunden".

Nach Tschistowitsch, Grawitz und Botkin tritt auf der Höhe des Fiebers bei Tuberkulinreaktion eine Verminderung der eosinophilen Leukozyten ein.

Eigene Untersuchungen.

Um die Zahl der weißen Blutkörperchen unter normalen d. h. physiologischen Verhältnissen festzustellen, wählte ich aus dem reichen Material des Viehhofes zu Frankfurt a. M. mit Absicht nur Tiere ein und desselben Schlages (Simmenthaler Rinder) aus, von der Erwägung ausgehend, daß bei den einzelnen Rassen in Rücksicht auf Temperament, Milchergiebigkeit, Hochzüchtung u. a. einige Unterschiede in der Zusammensetzung der korpuskulären Elemente des Blutes vorkommen könnten. Die Stunde der Untersuchung setzte ich auf 9 Uhr vormittags fest, eine Zeit, in der sich die Tiere bereits einige Stunden in der Verdauung und in der nötigen Ruhe befanden. Dabei möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß bei der Blutentnahme selbst fast nie eine absolute Ruhe der Tiere gegeben war. Das blosse Herantreten an die Tiere und schließlich noch der Schnitt in das Ohr regten die Tiere auf, so daß, abgesehen von anderen momentanen Zufälligkeiten, kleine, wenn auch in den Fehlergrenzen liegende Unterschiede in der Zahl der weißen Blutkörperchen im Vergleich zu den offenbar durch Vermeidung dieser Gesichtspunkte genaueren Unter-

suchungsergebnissen beim Menschen wohl nicht zu umgehen waren. Nur eine große Anzahl systematisch ausgeführter Untersuchungen konnte daher zu einem annähernd brauchbaren Resultat führen. Ich habe nun meine Untersuchungsergebnisse in nachfolgender Tabelle niedergelegt, an der Hand derer es mir gestattet sei, einige Betrachtungen anzustellen:

Tabelle I.

Normale Leukozytenzahl im Blute von Rindern.

(Simmenthaler Schlag.)

Laufende No.	Gattung	Geschlecht	Zeit	Alter	Temperatur Grad	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten %	Neutrophile %	Eosinophile %
1	Rind	männl.	9 Uhr vorm.	2 Tage	39,2	12 448	53	47	—
2	„	„	„	14 „	38,5	9 816	57	37	6
3	„	„	„	1 Monat	38,1	10 998	27	68	5
4	„	„	„	2 „	38,6	12 484	31	60	9
5	„	„	„	3 „	38,9	10 334	31	61	8
6	„	„	„	4 „	37,9	11 228	42	55	3
7	„	„	„	5 „	38,4	10 314	24	67	7
8	„	„	„	1 Jahr	38,5	10 899	30	60	10
9	„	weibl.	„	4 Tage	38,9	13 338	51	46	3
10	„	„	„	14 „	38,9	12 514	49	46	5
11	„	„	„	1 Monat	38,5	12 518	39	51	10
12	„	„	„	2 „	38,5	9 744	21	71	8
13	„	„	„	3 „	38,2	10 666	34	59	7
14	„	„	„	5 „	37,9	9 348	25	67	8
15	„	„	„	8 „	38,7	11 496	40	51	9
16	„	„	„	1 Jahr	38,5	9 206	23	68	9
17	„	männl.	„	2 „	38,2	9 812	27	68	5
18	„	„	„	3 „	38,9	7 420	21	69	10
19	„	„	„	4 „	37,9	9 998	25	73	2
20	„	„	„	5 „	37,9	8 300	29	63	8
21	„	„	„	3 „	38,1	10 312	35	62	3
22	„	„	„	4 „	37,8	8 418	27	58	15
23	„	„	„	5 „	38,0	6 944	20	72	8
24	„	„	„	6 „	38,1	9 888	31	60	9
25	„	„	„	7 „	38,3	6 712	28	66	6
26	„	weibl.	„	2 „	38,9	7 104	28	62	10
27	„	„	„	3 „	38,1	8 444	26	66	8
28	„	„	„	4 „	38,5	6 018	30	65	5
29	„	„	„	5 „	37,9	6 774	24	67	9
30	„	„	„	6 „	37,8	6 312	33	55	12
31	„	„	„	7 „	38,9	4 884	26	70	4
32	„	„	„	8 „	37,9	6 174	37	58	5
33	„	„	„	9 „	37,9	5 804	25	68	7
34	„	„	„	10 „	38,2	6 878	21	65	14
35	„	„	„	12 „	37,8	5 916	30	61	9
36	„	„	„	15 „	38,1	6 400	27	63	10

Wir ersehen aus vorstehender Tabelle, daß die Unterschiede in der Zahl der weißen Blutkörperchen im Blute der Rinder, sofern man sie in den äußersten Altersgrenzen betrachtet, sehr große sind. Ein Kalb von 4 Tagen weist z. B. in 1 cbmm eine Leukozytenzahl von 13338 auf, während eine siebenjährige Kuh nur 4884, also ungefähr $^1/_3$ der vorgenannten Anzahl, hat. Zuerst glaubt man hier an pathologische Verhältnisse, trotzdem sind die Werte, wie aus obiger Zusammenstellung hervorgeht, ganz normale.

Im allgemeinen kann man sagen, daß in den Jugendzeiten die Zahl der weißen Blutkörperchen höher ist, ja sogar ganz bedeutend höher sein kann, als in späteren Jahren. Innerhalb geringer Altersgrenzen fällt diese Tatsache oft nicht auf; man glaubt sogar in gewissen Fällen auf Widersprüche zu stoßen, wenn man z. B. bei einer 10 jährigen Kuh mehr Leukozyten zählt als bei einer 7 jährigen. Betrachtet man aber die Untersuchungsbefunde im großen und ganzen, so muß man den Unterschied der Leukozytenzahl im verschiedenen Lebensalter ohne weiteres zugeben.

Weiterhin glaube ich auf Grund meiner Untersuchungen annehmen zu müssen, daß die männlichen Rinder eine annähernd gleiche Anzahl von weißen Blutkörperchen besitzen wie die weiblichen. Sieht man allerdings von den Befunden bei den Kälbern beiderlei Geschlechtes ab, so scheint insofern eine Uebereinstimmung mit den Blutzählungen beim Menschen zu herrschen, als beim älteren männlichen Rinde eine etwas größere Anzahl von Leukozyten gefunden wurde als beim weiblichen.

Die Kastration hat meiner Ansicht nach keinen bemerkenswerten Einfluß auf eine Vermehrung oder Verminderung der Leukozyten. Die Zahl der weißen Blutkörperchen der kastrierten Rinder, der Ochsen, stimmte im wesentlichen mit der der Bullen überein.

Eine Normalzahl der weißen Blutkörperchen für alle Rinder aufzustellen, nach welcher man sich, um den etwaigen Eintritt einer Leukozytose zu diagnostizieren, richten könnte, halte ich für ein gewagtes Unternehmen, da bei dem einzelnen Individuum bereits unter ganz normalen Verhältnissen oft Zahlen gefunden werden, die den Verdacht einer Leukozytose aufkommen lassen. In dem Alter, das uns beim Rinde am meisten interessiert, (3—8 Jahre), ist die Durchschnittszahl der Leukozyten ungefähr 6000. Hier muß in jedem Fall unter Berücksichtigung aller äußeren und individuellen Bedingungen geurteilt werden.

Sehr interessant sind die Ergebnisse der Zählungen der einzelnen Leukozytenarten, der Lymphozyten, der neutrophil und eosinophil granulierten Zellen, in den Aufstrichpräparaten. — Aehnlich wie beim Menschen sind auch beim Rinde im allgemeinen die neutrophil granulierten Zellen an Quantität die bevorzugten, indem ihre Zahl nur in ganz geringen Fällen hinter der Zahl der Lymphozyten zurücksteht. Nur in den ersten Lebenstagen ist ihre Zahl geringer, als die der Lymphozyten. Aber bereits nach wenigen Tagen ist das Verhältnis der Zahl der neutrophil granulierten Zellen zu den Lymphozyten wie 3 : 1. — Dieser Umstand läßt die Vermutung aufkommen, daß, wie Pappenheim ebenfalls annimmt, die Lymphozyten als Jugendformen der neutrophil granulierten Zellen anzusehen sind, daß aus den Lymphozyten durch Aufnahme von kleinsten Körperchen aus dem Blute, von aus Hämatoblasten herausgefallenen Kernkörperchen (Sacharoff), die neutrophil granulierten Zellen und schließlich auch die eosinophilen Zellen, die eine noch deutlichere Granulation als die neutrophilen zeigen und somit hinwiderum als ältere neutrophile Zellen aufzufassen sind, entstehen können.

Gleich nach der Geburt ist die Zahl der neutrophilen Zellen am niedrigsten (ca. 45%), nach wenigen Tagen ist aber bereits die durchschnittliche Höhe von 60—70% erreicht, die unter normalen Verhältnissen im weiteren Verlaufe des Lebens konstant bleibt.

Das entgegengesetzte Verhalten der neutrophilen Zellen zeigen die Lymphozyten. Denn steigt — von dem unter normalen Verhältnissen geringen Prozentsatz der eosinophilen Zellen abgesehen — die Zahl der Lymphozyten, so sinkt gleichzeitig die Zahl der neutrophilen Zellen und umgekehrt. Mithin ist es nach den obigen Ausführungen auch klar, daß unter normalen Verhältnissen nur in den ersten Tagen nach der Geburt eine Vermehrung der Lymphozyten gefunden wird, während späterhin das durchschnittliche Verhältnis 25—35% beträgt.

Die Zahl der eosinophilen Zellen ist beim Rinde ebenso wie beim Menschen prozentualiter am geringsten. Sie beträgt bis zu 15%, ist aber so variabel, daß sich keine einheitlichen Gesichtspunkte herausfinden lassen. Im Vergleich zu den Befunden beim Menschen, bei dem die eosinophilen Zellen im Blute nach E. Grawitz in einem Verhältnis von 3—5% vorkommen, habe ich beim Rinde im allgemeinen höhere Werte (bis zu 15%) gefunden.

Ueber die Zahlverhältnisse der einzelnen Leukozytenarten unter einander läßt sich generell Folgendes sagen: Es

kommen unter normalen Verhältnissen wesentliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Prozentsatz nur insofern vor, als in den ersten Lebenstagen die Zahl der Lymphozyten vermehrt, die der neutrophilen Zellen vermindert ist. Im übrigen haben weder das spätere Lebensalter, noch das Geschlecht Einfluß auf das prozentuale Vorkommen der einzelnen Leukozytenarten im Blute.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen während der Verdauung.

Da man bisher eine wesentliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen sowohl beim Menschen wie beim Tiere nur nach Verfütterung eiweißreicher Nahrung beobachtete, so hat man beim Pflanzenfresser, speziell beim Rinde, dessen Nahrung im Vergleich zu den Omni- und Karnivoren wenig Eiweiß enthält, von vornherein Grund zu der Annahme, daß eine Leukozytose während der Verdauung kaum oder überhaupt nicht in Frage kommt. Ferner ist hierbei noch zu beachten, daß der anatomische Bau des Rindermagens ein ganz anderer ist, wie z. B. beim Menschen, Pferde und Hund. Dadurch, daß der Magen des Rindes im Vergleich zu den vorgenannten Tieren sehr große Mengen von Futter fassen kann und der eigentliche secernierende Magen, der Labmagen, durch die eigentümliche Einrichtung des Wiederkauens in ständiger Tätigkeit gehalten und nie leer wird, ist mithin auch dem adenoiden Gewebe des Darmes, der ebenfalls als eine nie erlahmende Maschine arbeiten muß, keine Gelegenheit geboten, sich durch eine zeitweise reichlichere Zufuhr von Lymphzellen zu betätigen. Der Darm des Rindes befindet sich daher im wesentlichen stets in einem gleichmäßigen Reizzustand, vorausgesetzt, daß stets die gleichen Bedingungen stattfinden. Nur beim ganz jungen, eben geborenen Rinde, das sich mehrere Wochen nach der Geburt nur von Milch, also einer eiweißreichen Nahrung, erhalten muß, und bei dem die ganze Einrichtung des Magens dem der Omni- bezw. Karnivoren gleicht, kann man durch die reichlichere Zufuhr von Eiweiß an eine Verdauungsleukozytose denken. Und in der Tat finden wir, wie aus Tabelle I hervorgeht, bei ganz jungen Rindern höhere Werte von Leukozyten, was einerseits nach Moleschott in der rascheren Verdauung in der Jugendzeit, andererseits aber speziell beim Rinde in der Aufnahme einer eiweißreicheren Nahrung seine Begründung findet. Mit dem sog. „Absetzen“ der jungen Rinder d. h. dem Gewöhnen der Tiere an feste, eiweißarme Nahrung, das eine allmähliche anatomische Umgestaltung der ganzen Mageneinrichtung zur Folge hat, sinkt auch allmählich die Zahl der weißen Blutkörperchen im Blute.

Zahlenverhältnisse während der Verdauung.

Zeit	Zahl der Leukozyten	Temp. Grad	Lymphozyten %	Neutrophile %	Eosinophile %
Tabelle II.					
Rotbunter Bulle, ca. 1¾ Jahre alt (Voigtländer).					
Morgens ½7 Uhr (½ Std. vor d. Fütterung)	10 760	37,9	27	69	4
Morgens ½8 Uhr (½ Std. n. d. Fütterung)	10 132	38,5	31	63	6
Vormittags 10 Uhr	11 046	38,5	24	69	7
Vormittags ½12 Uhr	10 997	38,5	35	61	4
Mittags ½1 Uhr (¼ Std. n. d. Fütterung)	10 475	38,4	27	65	8
Nachmittags ½3 Uhr	11 188	39,1	24	68	8
Nachmittags ½5 Uhr	10 885	38,5	31	64	3
Abends ½7 Uhr (¾ Std. nach d. Fütterung)	10 321	38,6	27	71	2
Tabelle III.					
Schwarzbuntes, weibliches Rind, ca. 2 Jahre alt (Ostfriese).					
Morgens ½7 Uhr (½ Std. vor d. Fütterung)	10 300	38,1	31	67	2
Morgens ½8 Uhr (½ Std. n. d. Fütterung)	10 555	38,1	28	68	4
Vormittags 10 Uhr	11 133	38,1	24	72	4
Vormittags ½12 Uhr	10 988	38,2	28	69	3
Mittags ½1 Uhr (¼ Std. n. d. Fütterung)	11 000	37,9	35	62	4
Nachmittags ½3 Uhr	11 088	38,0	29	67	4
Nachmittags ½5 Uhr	10 600	38,3	28	62	10
Abends ½7 Uhr (¾ Std. nach d. Fütterung)	9 934	38,3	31	61	7
Tabelle IV.					
Weibliches Rind, rotbunt, 5 Monate alt.					
Morgens ½7 Uhr (½ Std. vor d. Fütterung)	7 600	37,5	23	73	4
Morgens ½8 Uhr (½ Std. n. d. Fütterung)	9 288	38,5	29	62	9
Vormittags 10 Uhr	8 888	37,9	24	71	5
Vormittags ½12 Uhr (½ Std. v. d. Fütterung)	8 242	37,9	30	63	7
Mittags ½1 Uhr (¼ Std. n. d. Fütterung)	9 400	38,1	24	70	6
Nachmittags ½3 Uhr	8 600	38,0	25	67	8
Nachmittags ½5 Uhr	8 155	37,8	28	69	3
Abends ½7 Uhr (¾ Std. nach d. Fütterung)	9 244	37,9	30	64	6
Tabelle V.					
Weibliches Rind, 15 Monate alt.					
Morgens ½7 Uhr (½ Std. vor d. Fütterung)	9 800	37,9	35	57	8
Morgens ½8 Uhr (½ Std. n. d. Fütterung)	10 120	38,1	27	70	3
Vormittags 10 Uhr	9 638	38,2	29	64	7
Vormittags ½12 Uhr	9 864	38,1	24	73	3
Mittags ½1 Uhr (¼ Std. n. d. Fütterung)	10 052	38,5	29	66	5
Nachmittags ½3 Uhr	10 320	38,3	31	65	4
Nachmittags ½5 Uhr	9 670	38,4	27	62	11
Abends ½7 Uhr (¾ Std. nach d. Fütterung)	9 830	38,5	29	63	8

In den vorliegenden 4 Fällen, die die Ergebnisse von Untersuchungen darstellen, die an im Veterinär-Institute der Universität Leipzig, aufgestellten Versuchstieren vorgenommen sind, wurden die Tiere mit ein und demselben Futter genährt. Sie erhielten pro Kopf und Mahlzeit: 2 Pfd. Heu und 4 Pfd. eines Gemisches von amerikanischem Biertreber und Leinkuchenmehl. Die Fütterung fand 3 Mal täglich, morgens gegen 7, mittags gegen 12 und abends gegen 6 Uhr statt. — Im Falle IV und V ließ ich die Tiere vor der ersten Blutentnahme 18 Stunden hungern.

Wenn man daran festhält, daß das Eiweiß, das Proteïn der Nahrung, den lymphtreibenden und somit leukozytoseerregenden Einfluß ausübt und demzufolge die hier angewandten Futtermittel auf den Proteïngehalt hin untersucht, so muß man sagen, daß derselbe in der Nahrung meiner Versuchstiere ein sehr geringer ist. (Im guten Wiesenheu sind nur 4,46%, im Leinkuchenmehl ca. 28%, im getrockneten Biertreber 21,6% verdauliches Proteïn enthalten.)

Uebersieht man obige Tabellen, so konstatiert man zu den verschiedenen Tageszeiten verschiedene Werte der Leukozyten, die oft einen Unterschied von über 1000 weißen Blutkörperchen betragen können. Allerdings liegen derartige Zahlenwerte, wenn sie auch anfangs auffallen, noch innerhalb der physiologischen Grenzen. Immerhin sind sie beachtenswert und lassen die Vermutung aufkommen, daß auch beim Rind von einer geringgradigen Leukozytose während der Verdauung gesprochen werden kann, die meiner Ansicht nach bei jeder erneuten Futteraufnahme in der Hauptsache durch die Füllung des Labmagens beim Wiederkäuer bedingt wird. Individuell ist der Eintritt dieser geringgradigen Leukozytose zeitlich verschieden. Wir sehen, daß im Fall II und III die Reaktion ca. 3 Stunden nach der Fütterung am höchsten ist, während sie im Fall IV und V (bei den Hungertieren!) bereits kurz nach der Fütterung eintritt. Desgleichen sieht man, daß die Zahl der Leukozyten nach der Reaktion ganz individuell bald früher, bald später wieder zurückgeht. In 3 von den 4 Fällen ist die Leukozytenzahl nachmittags gegen 3 Uhr am höchsten, gegen Abend nimmmt sie gewöhnlich wieder etwas ab.

Im Fall IV und V treten, trotzdem die Tiere 18 Stunden gehungert hatten, nach der Morgenfütterung keine wesentlichen Leukozytosen ein.

Eine primäre Leukolyse d. h. Zerstörung der weißen Blutelemente im Sinne Loewits, die kurz nach der Fütterung eintreten soll und

und von der Resorption der Peptone und Albumosen abhängig gemacht wird, habe ich in keinem Falle beobachtet.

Die Zahlenverhältnisse der einzelnen Leukozytenarten untereinander entsprechen während der Verdauung beim Rinde den normalen Werten d. h. für die Lymphozyten 20—30%, für die Neutrophilen 60—75% und für die Eosinophilen 3—10%. In wenigen Fällen nur liegt die Prozentzahl über bezw. unter den genannten Werten.

Mit den Schwankungen der Leukozytenzahlen während der Verdauung sind meiner Ansicht nach die physiologischen Tagesschwankungen, von denen einige Autoren berichten, und die bei den einzelnen Individuen verschieden sind, in Zusammenhang zu bringen.

Das Verhalten der weißen Blutkörperchen während der Trächtigkeit.

Untersuchungen nach dieser Richtung hin wurden an 8 Tieren des Versuchsstalles im landwirtschaftlichen Institute der Universität Leipzig vorgenommen. —

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kirchner, dem Leiter des Institutes, der mir das Material zu meinen Untersuchungen gütigst zur Verfügung stellte, danke ich daher hierdurch herzlichst für sein liebenswürdiges Entgegenkommen. —

Die Auswahl der Tiere erfolgte derart, daß die Belegtermine bezw. die Geburten auf möglichst verschiedene Monate entfielen, um auch gleich einige Anhaltspunkte dafür zu haben, ob die Jahreszeit etwa bei der Trächtigkeit einen Einfluß auf die Bildung von Leukozyten im Blute habe. — Es ist wohl leicht ersichtlich, daß bei den großen Schwankungen der Leukozytenwerte bei den einzelnen auch gleichaltrigen Tieren unter Berücksichtigung der mannigfachsten Gesichtspunkte und Zufälligkeiten auch hier nur viele Untersuchungen zum Ziele führen (s. Tab. S. 353—356).

Im allgemeinen kann man bei Vergleichung der vorliegenden Tabellen sagen, daß eine ausgesprochene Leukozytose während der Trächtigkeit der Rinder nicht oder nur ganz vereinzelt vorkommt, wie dies auch Storch in seiner Arbeit festgestellt hat: jeooch kann man bei genauerer Betrachtung der Tabellen unter gewissen Voraussetzungen ein geringgradiges Steigen bezw. Sinken der Zahl der weißen Blutkörperchen bemerken, das die Annahme einer Gesetzmäßigkeit zuläßt. Sicherlich steht aber die Leukozytose während

Zahlenverhältnisse bei Trächtigkeit.

Zeit	Temp. Grad	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten %	Neutrophile %	Eosinophile %
Tabelle VI.					
Landkuh, 6 Jahre alt, belegt am 8. 10. 05; soll kalben am 18. 7. 06. Morgens 10 Uhr.					
Im 1. Monat der Trächtigkeit					
(am 5. 11. 05)	37,5	9800	31	61	8
(am 19. 11. 05)	39,1	7066	24	73	3
Im 2. Monat der Trächtigkeit					
(am 3. 12. 05)	38,6	8377	21	74	5
(am 17. 12. 05)	39,1	9120	29	67	4
Im 3. Monat der Trächtigkeit					
(am 7. 1. 06)	38,7	8333	21	71	8
(am 21. 1. 06)	37,8	8976	22	75	3
Im 4. Monat der Trächtigkeit					
(am 4. 2. 06)	39,2	6970	31	64	5
(am 18. 2. 06)	38,8	8384	28	66	6
Im 5. Monat der Trächtigkeit					
(am 4. 3. 06)	38,5	8540	23	72	5
Im 7. Monat der Trächtigkeit					
(am 20. 5. 06)	38,5	8112	27	66	7
Tabelle VII.					
Holsteiner Elbmarsch, 8 Jahre alt, belegt am 2. 9. 05; soll kalben am 12. 6. 06. — Morgens 10 Uhr.					
Im 2. Monat der Trächtigkeit					
(am 5. 11. 05)	38,6	5320	28	64	8
(am 19. 11. 05)	39,1	4890	13	82	5
Im 3. Monat der Trächtigkeit					
(am 3. 12. 05)	38,7	6132	22	75	3
(am 17. 12. 05)	39,1	5224	34	59	7
Im 4. Monat der Trächtigkeit					
(am 7. 1. 06)	38,5	5818	28	69	3
(am 21. 1. 06)	38,5	6334	25	72	3
Im 5. Monat der Trächtigkeit					
(am 4. 2. 06)	39,0	5640	35	60	5
(am 18. 2. 06)	39,5	5988	21	71	8
Im 6. Monat der Trächtigkeit					
(am 4. 3. 06)	38,7	7112	38	54	8

Zahlenverhältnisse bei Trächtigkeit.

Zeit	Temp. Grad	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten %	Neutrophile %	Eosinophile %
Tabelle VIII.					
Rotbrauner Ostfriese, 4 Jahre alt, belegt am 29. 8. 05; soll kalben am 8. 6. 06. — Morgens 10 Uhr.					
Im 3. Monat der Trächtigkeit					
(am 5. 11. 05)	38,1	5012	24	72	4
(am 19. 11. 05)	34,4	5888	28	69	3
Im 4. Monat der Trächtigkeit					
(am 3. 12. 06)	39,8	4830	27	65	8
(am 17. 12. 06)	39,1	5120	31	65	4
Im 5. Monat der Trächtigkeit					
(am 7. 1. 06)	37,5	6044	40	52	8
(am 21. 1. 06)	38,0	5930	27	70	3
Im 6. Monat der Trächtigkeit					
(am 4. 2. 06)	37,9	6788	23	70	7
(am 18. 2. 06)	38,5	8200	28	68	4
Im 7. Monat der Trächtigkeit					
(am 4. 3. 06)	38,4	6811	25	67	8
Im 9. Monat der Trächtigkeit					
(am 20. 5. 06)	39,0	6560	21	70	9
Tabelle IX.					
Glan-Donnersberger, 3 Jahre alt, belegt am 19. 7. 05, gekalbt am 29. 4. 06. — Morgens 10 Uhr.					
Im 4. Monat der Trächtigkeit					
(am 5. 11. 05)	37,9	6233	31	66	3
(am 19. 11. 05)	38,5	5812	27	65	8
Im 5. Monat der Trächtigkeit					
(am 3. 12. 05)	38,7	6911	40	55	5
(am 17. 12. 05)	38,5	6822	21	67	12
Im 6. Monat der Trächtigkeit					
(am 7. 1. 06)	37,9	8066	27	64	7
(am 21. 1. 06)	39,2	7010	20	7	9
Im 7. Monat der Trächtigkeit					
(am 4. 2. 06)	38,2	7888	28	68	4
(am 18. 2. 06)	37,6	7212	21	67	12
Im 8. Monat der Trächtigkeit					
(am 4. 3. 06)	38,1	7311	28	64	8
gekalbt am 29. 4. 06.					
(am 20. 5. 06)	38,5	6955	30	65	5

Zahlenverhältnisse bei Trächtigkeit.

Zeit	Temp. Grad	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten %	Neutrophile %	Eosinophile %
Tabelle X.					
Ostfriese, 9 Jahre alt, belegt am 19. 6. 05; gekalbt am 29. 2. 06. Morgens 10 Uhr.					
Im 5. Monat der Trächtigkeit					
(am 5. 11. 05)	39,1	7266	22	75	3
(am 19. 11. 05)	38,7	7311	27	68	5
Im 6. Monat der Trächtigkeit					
(am 3. 12. 05)	39,5	7553	21	71	8
(am 17. 12. 05)	37,8	6812	28	69	3
Im 7. Monat der Trächtigkeit					
(am 7. 1. 06)	38,9	7056	34	59	7
(am 21. 1. 06)	38,6	5922	20	75	5
Im 8. Monat der Trächtigkeit					
(am 4. 2. 06)	38,1	6348	28	64	8
(am 18. 2. 06)	39,0	7912	31	62	7
Tabelle XI.					
Ostfriese, 9 Jahre alt, belegt am 6. 4. 05; gekalbt am 11. 1. 06. Morgens 10 Uhr.					
Im 7. Monat der Trächtigkeit					
(am 5. 11. 05)	37,5	6644	28	65	7
(am 19. 11. 05)	38,9	6820	21	76	3
Im 8. Monat der Trächtigkeit					
(am 3. 12. 05)	39,1	5766	32	56	12
(am 17. 12. 05)	38,8	8300	22	58	20
Im 9. Monat der Trächtigkeit					
(am 7. 1. 06)	38,1	10711	22	54	24
(am 21. 1. 06)	37,8	8222	20	60	20
Im 1. Monat nach der Geburt					
(am 4. 2. 06)	39,2	8830	29	59	12
(am 18. 2. 06)	37,8	6442	25	61	14
Im 2. Monat nach der Geburt					
(am 4. 3. 06)	38,5	7402	28	57	15
Im 4. Monat nach der Geburt					
(am 20. 5. 06)	38,7	7004	23	69	8

Zahlenverhältnisse bei Trächtigkeit.

Zeit	Temp. Grad	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten %	Neutrophile %	Eosinophile %
Tabelle XII.					
Ostfriese, 3 Jahre alt, belegt am 23. 2. 05; gekalbt am 21. 11. 05. Morgens 10 Uhr.					
Im 9. Monat der Trächtigkeit					
(am 5. 11. 05)	37,8	6422	30	62	8
(am 19. 11. 05)	38,1	5933	23	59	18
Im 1. Monat nach der Geburt					
(am 3. 12. 05)	39,1	8644	21	57	22
(am 17. 12. 05)	38,2	6430	25	60	15
Im 2. Monat nach der Geburt					
(am 7. 1. 06)	38,0	6888	23	67	10
(am 21. 1. 06)	37,8	6120	30	62	8
Im 3. Monat nach der Geburt					
(am 4. 2. 06)	38,1	6740	21	69	10
(am 18. 2. 06)	38,9	5844	25	72	3
Im 1. Monat der Trächtigkeit					
(am 4. 3. 06)	38,5	6114	27	68	5
Im 3. Monat der Trächtigkeit					
(am 20. 5. 06)	38,1	6818	31	65	4
Tabelle XIII.					
Badisches Fleckvieh, 10 Jahre alt, belegt am 26. 2. 05; gekalbt am 8. 12. 05. — Morgens 10 Uhr.					
Im 9. Monat der Trächtigkeit					
(am 5. 11. 05)	38,9	5133	23	73	4
(am 19. 11. 05)	39,1	5088	28	60	12
(am 3. 12. 05)	38,9	6121	21	61	18
Im 1. Monat nach der Geburt					
(am 17. 12. 05)	38,8	5860	27	55	18
(am 7. 1. 06)	37,9	4977	30	58	13
Die Kuh wurde sodann verkauft.					

der Trächtigkeit des Rindes in keinem numerischen Verhältnis zur Leukozytose während der Schwangerschaft des Weibes, wenn auch im übrigen meinen Untersuchungen gemäß dieselben Grundsätze bei den Schwankungen der Leukozytenzahlen während der Trächtigkeit des Rindes zu gelten scheinen wie bei der Schwangerschaft des Weibes.

In den ersten Monaten der Trächtigkeit bleiben die Zahlenwerte der weißen Blutkörperchen sowohl bei jungen, wie bei älteren Tieren ungefähr dieselben. In einigen Fällen steigt die Zahl der Leukozyten in den späteren Monaten etwas, kurz vor der Geburt erfährt sie aber in der Regel eine Zunahme. Bei weniger temperamentvollen, alten Tieren kann aber auch diese temporäre Steigerung der Leukozytenmenge im Blute ausbleiben. — Bei jungen Rindern scheint, wie die Tabellen VIII, IX und XII zeigen, tatsächlich eine allmähliche Zunahme der Leukozyten von Monat zu Monat während der späteren Zeit der Trächtigkeit bis zu der Geburt stattzufinden, entsprechend der Lehre Virchows, der die allmähliche Vermehrung der Leukozyten im Blute während der Trächtigkeit auf eine allmähliche Erweiterung der Lymphgefäße und einen erhöhten Stoffwechsel im Uterus zurückführt, die hinwiderum eine vermehrte Zufuhr von Leukozyten in das Blut bedingen.

Nur in einem Falle (Tabelle XI) habe ich bei einem älteren Tiere eine deutliche Leukozytose kurz vor der Geburt gefunden.

Bemerkt sei noch, daß die Jahreszeit keine Schwankungen der Blutkörperchenzahl während der Trächtigkeit auslöst.

Was das Verhalten der einzelnen Leukozytenarten während der Trächtigkeit betrifft, so fallen hier in erster Linie die oft hohen Werte für die eosinophilen Zellen auf (Tabelle XI und XIII), so daß man von einer deutlichen Eosinophilie reden kann. St. Klein führt diese Erscheinung auf eine von der Genitalsphäre ausgehenden Reflex zurück, während Ehrlich lediglich das Knochenmark für die vermehrte Anwesenheit der eosinophilen Zellen im Blute verantwortlich macht; die Zahl der eosinophilen Zellen steigt beim Rinde meist schon in der letzten Zeit der Trächtigkeit, während St. Klein beim Menschen erst nach der Geburt, bei stillenden Frauen, eine Eosinophilie festgestellt hat.

Nach der Geburt geht im allgemeinen die Zahl der Leukozyten sofort auf die Norm zurück, jedoch bleibt die Zahl der eosinophilen Zellen auch noch einige Zeit nach der Geburt, in der sog. Laktationsperiode, vergrößert (10—15 %). Die Zahl der Lymphozyten bleibt prozentualiter während der ganzen Zeit der Trächtigkeit der Norm gleich, dagegen sinkt die Zahl der neutrophilen Zellen etwas, da die Zahl der eosinophilen Zellen, wie oben berichtet, am Ende der Trächtigkeit steigt. Auch hier kommen naturgemäß Ausnahmen vor.

Das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Tuberkulose.

Viel auffälliger als unter physiologischen Bedingungen verhalten sich die weißen Blutkörperchen unter abnormen Verhältnissen, bei krankhaften Veränderungen im Körper und besonders bei den Infektionskrankheiten, wie dies bereits beim Menschen hinlänglich erforscht ist. Beim Tiere sind derartige Verhältnisse noch wenig bekannt, und ich hielt es daher für eine dankenswerte Aufgabe, gewissermaßen als Anhang meiner obigen Ausführungen die Ergebnisse von an Rindern angestellten Untersuchungen über eine akute Form der Tuberkulose, der Impftuberkulose, und weiterhin meine Beobachtungen über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Tuberkulininjektionen mitzuteilen. Eine der verbreitetsten, gefährlichsten und das Nationalvermögen am meisten schädigenden Krankheiten der Rinder ist ja die Tuberkulose und aus dem Grunde schon ist es interessant, etwas über die Zusammensetzung des Blutes bei dieser Krankheit kennen zu lernen.

Mir standen zu meinen Untersuchungen 3 junge Rinder im Alter von 5—6 Monaten, die im Versuchsstall des Veterinär-Institutes der Universität Leipzig aufgestellt waren, zur Verfügung. Untersuchungen im größeren Umfange konnte ich aus rein materiellen Gründen nicht vornehmen. Immerhin verlaufen, wie man aus den nachfolgenden Tabellen ersehen kann, die Kurven für die Leukozytenwerte so gleichmäßig und typisch, daß man sich wohl ein Bild von dem Verhalten der weißen Blutkörperchen bei der schweren Form der natürlichen Tuberkulose im allgemeinen machen kann.

Alle 3 Tiere wurden mit frischem, tuberkulösem Material subkutan an den beiden Halsseiten geimpft und zwar in No. XIV und XV mit einer Emulsion von je $2^1/_2$ g Perlsuchtknoten vom Bauchfelle eines Rindes mit je 6 ccm Glyzerin (4%)-Bouillon verrieben; im Falle XVI mit einer Emulsion von 15 ccm Bouillon und Bronchial- und Portaldrüse eines tuberkulösen Meerschweinchens.

Das klinische Krankheitsbild war mit nur unwesentlichen Differenzierungen in den 3 Fällen dasselbe: Schon kurze Zeit nach der Injektion (nach 2—4 Tagen) entstanden an den Impfstellen gänseei- bis faustgroße Geschwülste, die im weiteren Verlaufe geschwürige Erosionen zeigten. Es entleerte sich ein gelblicher, sämiger Eiter. Das Allgemeinbefinden, insbesondere der Appetit war in der ersten Zeit nicht gestört, die sichtbaren Schleimhäute zeigten meist die normale, blaßrote Beschaffenheit. Ungefähr 14 Tage nach der Infektion

konnte man die ersten Anzeichen eines gestörten Allgemeinbefindens beobachten. Es stellte sich vereinzelter Husten ein, der immer häufiger und heftiger wurde. Das Haarkleid verlor seine glatte, glänzende Beschaffenheit: es wurde struppig. Die Körpertemperatur war im ganzen Krankheitsverlaufe nur wenig erhöht. Auffallendere Symptome, wie Versagen des Futters, große Mattigkeit, Blässe der Schleimhäute fielen erst 8—14 Tage vor dem Tode auf, der frühestens am Ende des zweiten Monats nach der Impfung langsam unter den Erscheinungen schwerster Kachexie und Depression eintrat.

Die Sektion ergab bei allen 3 Tieren denselben Befund: Faustgroßer, offener, tuberkulöser Abseeß in der Mitte der linken Halsseite nebst umfangreicher diffuser tuberkulöser Infiltration der Umgebung: ca. gänseeigroße diffuse tuberkulöse Infiltration der Subcutis und der oberflächlichen Muskulatur in der Mitte der rechten Halsseite (Injektionsstelle); tuberkulöse Hyperplasie der beiderseitigen Halslymphdrüsen: Miliartuberkulose der Lungen nebst tuberkulöser Hyperplasie der Bronchial- und Mediastinaldrüsen; akute lobäre katarrhalische Pneumonie im Bereiche beider Lungen mit Ausnahme des hinteren Drittels derselben. Miliartuberkulose und parenchymatöse Degeneration der Leber nebst tuberkulöser Hyperplasie der Portaldrüsen; Miliartuberkulose der Milz; Miliartuberkulose nebst parenchymatöser Degeneration der Nieren: parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels.

Leukozytose bei Tuberkulose.

Datum	Zeit	Temp. Grad	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten %	Neutrophile %	Eosinophile %
	Tabelle XIV.					
	Kalb, weiblich, ca. 5 Monate alt, schwarz und weiß.					
25. 5. 05	9 Uhr vorm.	39,0	8 755	20	77	3
26. 5. 05	4 „ nachm.	38,6	9 100	21	71	8
26. 5. 05	1/2 5 „ „ 1/2 Std. nach Inf.	39,1	8 780	27	66	7
26. 5. 05	1/2 6 „ „ 1 1/2 „ „ „	39,5	9 212	23	66	11
26. 5. 05	7 „ „ 3 „ „ „	39,2	8 604	18	77	5
27. 5. 05	9 „ vorm.	39,0	17 944	23	69	8
29. 5. 05	9 „ „	39,7	11 366	14	76	10
31. 5. 05	9 „ „	38,9	9 884	28	69	3
1. 6. 05	9 „ „	38,8	9 702	21	71	8
3. 6. 05	9 „ „	38,9	10 622	25	67	8
21. 6. 05	9 „ „	39,0	6 880	18	77	5
27. 6. 05	9 „ „	39,4	6 532	20	70	10
30. 6. 05	9 „ „	39,3	5 014	18	73	9

Am 30. 6. früh stirbt das Kalb.

Leukozytose bei Tuberkulose.

Datum	Zeit	Temp. Grad	Zahl der Leukozyten	Lymphozyten %	Neutrophile %	Eosinophile %
	Tabelle XV. Kalb, weiblich, 5 Monate alt, grauschwarz.					
25. 5. 05	9 Uhr vorm.	38,9	10 212	33	63	4
26. 5. 05	4 „ nachm.	40,1	10 022	27	70	3
26. 5. 05	1/2 5 „ „ 1/2 Std. nach Inf.		9 870	17	71	12
26. 5. 05	1/2 6 „ „ 1 1/2 „ „ „		9 888	25	68	7
26. 5. 05	7 „ „ 3 „ „ „		10 184	30	67	3
27. 5. 05	9 „ vorm.	39,4	20 466	18	74	8
29. 5. 05	9 „ „	39,7	19 100	21	71	8
30. 5. 05	9 „ „	39,0	17 622	28	68	4
31. 5. 05	9 „ „	39,2	14 066	21	72	7
1. 6. 05	9 „ „	39,1	13 044	25	72	3
2. 6. 05	9 „ „	39,3	13 212	24	75	1
8. 6. 05	9 „ „	39,1	14 444	27	69	4
21. 6. 05	9 „ „	39,1	13 040	22	72	6
30. 6. 05	9 „ „	39,7	8 766	26	69	5
13. 7. 05	9 „ „	40,1	8 576	31	65	4
15. 7. 05	9 „ „	40,7	6 664	28	69	3
	Gestorben am 16. 7. 05.					
	Tabelle XVI. Kalb, weiblich, ca. 6 Monate alt, schwarzbunt.					
28. 6. 05	9 Uhr vorm.	39,3	9 112	21	77	2
29. 6. 05	9 „ „	39,3	9 512	25	74	1
29. 6. 05	3 „ nachm. 1/2 Std. nach Inf.		9 220	30	67	3
29. 6. 05	4 „ „ 1 1/2 „ „ „		8 630	31	67	2
29. 6. 05	7 „ „ 4 1/2 „ „ „	39,9	9 158	28	68	4
30. 6. 05	9 „ vorm.	39,3	20 354	17	75	8
1. 7. 05	9 „ „	39,3	12 200	26	68	6
13. 7. 05	9 „ „	38,7	7 474	20	72	8
15. 7. 05	9 „ „	38,7	6 932	19	73	8
20. 7. 05	9 „ „	39,9	4 860	18	72	10
	Gestorben am 22. 7. 05.					

Das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei der Impftuberkulose ist im großen und ganzen in den vorliegenden Fällen ein nach gleichen Gesichtspunkten hin zu deutendes. Wir sehen, daß bis ungefähr 10 bis 12 Stunden nach der Injektion die Zahl der Leukozyten gleiche, den normalen Verhältnissen entsprechende Werte aufweist. Eine wesentliche Verminderung der Leukozyten kurz nach der Injektion konnte ich nicht finden. Diese Leukopenie wird von Franz Müller be-

kanntlich dahin erklärt, daß die Leukozyten durch die eindringenden Bakterien in die Kapillaren und kleinsten Gefäße der inneren Organe, namentlich der Lunge, getrieben und darin einige Zeit festgehalten werden. Die geringen Schwankungen, die sich kurz nach der Impfung bei den Zählungen ergaben, fielen in die physiologischen Grenzen. Dagegen konnte ich nach 12—14 Stunden nach der Injektion ein deutliches Ansteigen der Leukozytenmenge, eine ausgesprochene Leukozytose, aus meinen Blutbefunden ersehen. Die Menge der Leukozyten wuchs ungefähr auf das Doppelte der Norm. Diese verhältnismäßig spät eintretende Reaktion des Blutes bei subkutanen Injektionen ist auch von Franz Müller bei Untersuchungen am Menschen bestätigt worden, während sie bei intravenöser Injektion wesentlich rascher vor sich gehen soll.

Der Höhepunkt der Leukozytose tritt, wie bereits gesagt, nach 12—14 Stunden ein, sodann sinkt die Zahl der Leukozyten allmählich, einige geringgradige Schwankungen abgerechnet, bis zum Tode so, daß kurz vor dem letalen Ausgange, in der Agonie, nur ungefähr die Hälfte der normalen Werte gefunden wird.

Dieses merkwürdige Verhalten der weißen Blutkörperchen im letzten Krankheitsstadium scheint, wie dies auch Gärtner und E. Grawitz annehmen, auf gewisse Vorgänge im Körper im Verlaufe der Krankheit zurückzuführen zu sein. Es scheiden nämlich die Tuberkelbazillen mit fortschreitender, ausgebreiteter Tuberkulose in großer Menge Toxine aus, die das Weitergedeihen der Bazillen selbst hemmen und ihrerseits eine Wirkung entfalten, die der der Bazillen selbst entgegengesetzt ist.

Ob das Fieber einen nennenswerten Einfluß auf eine Vermehrung der Leukozyten ausübt, glaube ich aus meinen Untersuchungen, namentlich nach den Ergebnissen auf Tabelle XV, nicht annehmen zu müssen.

Desgleichen bin ich der Ansicht, daß bei normalem Verlauf des Krankheitsbildes der immerhin etwas affizierte Darmkanal nur ganz unbedeutend auf die Bildung von weißen Blutkörperchen im Blute einwirkt.

Ueber die einzelnen Leukozytenarten ist bei den schweren Formen der Impftuberkulose nicht viel zu sagen. Die gefundenen Werte entsprechen vollkommen denen unter physiologischen Bedingungen.

Verhalten der weißen Blutkörperchen nach Tuberkulininjektionen.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen wurden ebenfalls an Rindern vorgenommen, die im Versuchsstalle des Veterinärinstitutes der Universität Leipzig aufgestellt waren.

Von vornherein kann man vermuten, daß das Tuberkulin als eiweißenthaltende Substanz, sofern es subkutan oder intravenös in die Blutbahn gebracht wird, Leukozytose hervorruft. Dies ist aber nur bedingungsweise der Fall. Denn es ist hier, wie wir aus den nachfolgenden Tabellen ersehen werden, nicht gleichgültig, ob wir das Tuberkulin einem gesunden oder bereits mit Tuberkelbazillen bezw. deren Toxinen behafteten Körper einverleiben. Ist der Körper des Tieres gesund, so wirkt das Eiweiß des Tuberkulins als Toxin und übt einen lymphtreibenden Einfluß aus, so daß, wie aus den Tabellen XVII—XX hervorgeht, eine deutliche Leukozytose zu verzeichnen ist. Ist aber der Körper bereits mit Giften überschwemmt (Tabelle XXI), die ihrerseits ihren Einfluß auf das Blut schon längere Zeit hindurch geltend gemacht haben, so daß das Blut an die Einwirkung von fremden Stoffen gewöhnt ist und nicht mehr oder nur wenig reagiert, so kann auch das Tuberkulin nicht mehr in dem Maße seine Wirkung entfalten, wie in einem völlig intakten Körper.

Es handelte sich nämlich im Falle XXI um ein Tier, das im lebenden Zustande die Erscheinungen schwerster Kachexie, die auf tuberkulöser Basis beruhte, aufwies und unmittelbar vor dem letalen Ausgange stand. Die Sektion bestätigte den klinischen Befund. Das Tier war an ausgebreiteter Tuberkulose verendet.

Bei meinen Zählungen stellte sich weiterhin die Tatsache heraus, daß gerade das Tier (Tabelle XXI), welches eine Temperaturerhöhung (Fieber) zeigte, auf eine Tuberkulininjektion nicht mit einer nennenswerten Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Blute, mit einer Leukozytose, antwortete, während die übrigen Tiere (Tabellen XVII bis XX) ohne Temperaturerhöhungen dennoch eine deutliche Leukozytose zeigten. Auch diese Beispiele sprechen dafür, daß das Fieber keinen Einfluß auf das Zustandekommen einer Leukozytose hat, vielmehr könnte man auf Grund vorliegenden Befundes geradezu das Gegenteil annehmen.

Leukozytose bei Tuberkulinimpfung.

Datum	Zeit	Zahl der Leukozyten	Temp. Grad	Lymphozyten %	Neutrophile %	Eosinophile %
	Tabelle XVII.					
	Rotbunter Bulle, ca. $1^3/_4$ Jahre alt. [0,5 Tuberkulin + 0,5 Aq. carbolin ($^1/_2$ %).]					
10. 11.	Nachts $^1/_2$12 Uhr (vor der Impfung)	10 266	38,9	30	66	4
11. 11.	„ $^1/_2$1 „ ($^1/_2$ Std. n. d. Impf.)	9 872	38,6	23	70	7
	„ $^1/_2$2 „	10 022	38,4	34	63	3
	„ $^1/_2$4 „	10 600	38,5	27	65	8
	„ $^1/_2$6 „	10 712	38,6	21	69	10
	Vorm. $^1/_2$8 „	12 108	38,7	18	72	10
	„ 10 „	16 318	38,9	30	62	8
	Nachm. 4 „	16 812	38,7	21	71	8
12. 11.	Vorm. 9 „	9 814	39,8	18	67	15
13. 11.	„ 9 „	10 816	39,0	23	59	18
	Tabelle XVIII.					
	Weibliches Rind, ca. 2 Jahre alt, schwarzbunt. [0,5 Tuberkulin + 4,5 Aq. carbolin ($^1/_2$ %).]					
10. 11.	Nachts $^1/_2$12 Uhr (vor der Impfung)	10 064	38,7	28	64	8
11. 11.	„ $^1/_2$1 „ ($^1/_2$ Std. n. d. Impf.)	10 102	38,7	28	65	7
	„ $^1/_2$2 „	10 798	38,5	31	63	6
	„ $^1/_2$4 „	10 604	38,5	21	70	3
	„ $^1/_2$6 „	10 538	38,7	28	64	8
	Vorm. $^1/_2$8 „	15 288	38,7	30	65	5
	„ 10 „	15 312	38,8	25	69	6
	„ 12 „	15 031	39,0	18	74	8
	Nachm. 4 „	13 576	39,0	24	63	13
12. 11.	Vorm. 9 „	11 032	39,7	20	71	9
13. 11.	„ 9 „	9 777	39,5	23	63	14
	Tabelle XIX.					
	Weibliches Kalb, rotbunt, 5 Monate alt. [0,5 Tuberkulin + 4,5 Aq. carbolin ($^1/_2$ %).]					
10. 11.	Nachts $^1/_2$12 Uhr (vor der Impfung)	9 332	39,0	27	65	8
11. 11.	„ $^1/_2$1 „ ($^1/_2$ Std. n. d. Impf.)	9 114	39,0	21	67	12
	„ $^1/_2$2 „	9 742	39,3	38	58	4
	„ $^1/_2$4 „	9 732	39,1	45	52	3
	„ $^1/_2$6 „	10 022	39,3	23	72	5
	Vorm. $^1/_2$8 „	12 100	39,5	21	71	8
	„ 10 „	15 578	39,8	21	67	12
	„ 12 „	15 131	39,9	25	72	3
	Nachm. 4 „	17 688	40,1	38	54	8
12. 11.	Vorm. 9 „	10 222	38,9	21	66	13
13. 11.	„ 9 „	10 134	39,0	15	67	18

Leukozytose bei Tuberkulinimpfung.

Datum	Zeit	Zahl der Leukozyten	Temp. Grad	Lymphozyten %	Neutrophile %	Eosinophile %
	Tabelle XX.					
	Weibliches Rind, 15 Monate alt.					
	[0,5 Tuberkulin + 4,5 Aq. carbolin ($^1/_2$ %).]					
10. 11.	Nachts $^1/_2$12 Uhr (vor der Impfung)	9 187	38,8	40	60	—
11. 11.	„ $^1/_2$1 „ ($^1/_2$ Std. n. d. Impf.)	9 716	38,8	37	63	—
	„ $^1/_2$2 „	9 600	38,5	23	69	8
	„ $^1/_2$4 „	9 580	38,6	31	65	4
	„ $^1/_2$6 „	9 756	38,7	21	69	10
	Vorm. $^1/_2$8 „	14 884	38,9	28	63	9
	„ 10 „	15 322	39,1	35	50	15
	Nachm. 4 „	17 412	39,9	32	60	8
12. 11.	Vorm. 9 „	11 318	38,9	18	68	14
13. 11.	„ 9 „	9 986	39,4	21	54	25
	Tabelle XXI.					
	1. Mit 0,5 Tuberkulin.					
2. 2. 06	morgens $^1/_2$6 Uhr	5288	39,9	23	69	8
	„ $^3/_4$7 „ ($^1/_2$ Std. nach Injektion)	7711	39,8	28	67	5
	„ $^1/_2$8 Uhr	5155	39,8	25	65	10
	vormittags $^1/_4$10 Uhr.	4622	39,8	30	66	4
	mittags 12 Uhr	5200	40,1	23	65	12
	nachmittags 3 Uhr	4644	40,2	18	58	24
	abends 6 Uhr	5116	40,0	20	65	15
3. 2. 06	vormittags 10 Uhr	5822	40,1	23	49	28
	2. Mit 2,5 Tuberkulin.					
13. 2. 06	morgens $^1/_2$6 Uhr	7848	39,8	28	56	16
	„ $^1/_2$7 „ ($^1/_2$ Std. nach Injektion)	7666	39,8	18	70	12
	„ 8 Uhr	7940	39,7	21	58	21
	vormittags 10 Uhr.	6377	39,6	20	61	19
	mittags 12 „	6980	39,8	19	66	15
	nachmittags 4 „	5470	39,9	23	52	25
14. 2. 06	vormittags 10 „	6120	39,1	17	62	21

Weiterhin glaube ich behaupten zu können, daß sich der Körper und hier insbesondere das Blut durch Aufnahme kleiner Mengen von Tuberkulin derart an dasselbe gewöhnt, daß nachträgliche Injektionen größerer Mengen von Tuberkulin ohne Reaktion vertragen werden. Aus Tabelle XXI ersehen wir nämlich, daß bei der ersten Injektion von 0,5 g Tuberkulin eine geringgradige Leukozytose auftritt, daß

aber eine 10 Tage später vorgenommene Injektion von 2,5 Tuberkulin, also dem Fünffachen der ursprünglichen Menge, ohne nachweisbare Tuberkulinreaktion und Vermehrung der Leukozyten bleibt.

Die Zeit des Eintrittes der Leukozytose ist zeitlich etwas verschieden. Im Falle XXI tritt sie gleich eine halbe Stunde nach der Injektion ein, während sie in den übrigen 4 Fällen erst 10—16 Stunden nach der Injektion festzustellen ist.

Die Steigerung der Zahl der weißen Blutkörperchen beläuft sich im ersten Fall auf ca. 2500, in den übrigen ist sie wesentlich höher (5—8000). Ungefähr 30 Stunden nach der Injektion sinkt die Zahl der Leukozyten meist wieder auf die Norm zurück. Wie die Tabellen XVIII und XX zeigen, scheint allerdings im Verlaufe des zweiten Tages nach der Impfung noch eine geringgradige Leukozytose fortzubestehen, die erst am dritten Tage völlig schwindet.

Eine Leukopenie nach Roemer habe ich auch bei diesen Untersuchungen nicht finden können.

Uebersieht man die prozentualen Ziffern der einzelnen Leukozytenarten nach Tuberkulininjektionen, so fallen sofort die hohen Werte der eosinophilen Zellen auf, die eine Höhe von 28% erreichen können. Auf Tabelle XXI ist dies am auffallendsten. Spricht man nach Ehrlich das Knochenmark lediglich als Bildungsstätte der eosinophilen Zellen an, so muß also das Tuberkulin eine spezifische Wirkung auf dieses blutbereitende Organ ausüben. Mit demselben Rechte kann man aber auch nach Virchow die abnorme Produktion von eosinophilen Zellen nach Tuberkulininjektionen als einen Prozeß auffassen, der mit dem Alter der weißen Blutzellen eintritt. Virchow läßt bekanntlich aus den einfachsten Zellen, den Lymphozyten, die neutrophilen und schließlich auch die eosinophilen Zellen entstehen. Es wäre also nach Virchows Theorie die Einwirkung des Tuberkulins auf das Blut so zu deuten, daß es zwar eine Anlockung und höhere Produktion von weißen Blutkörperchen bedinge, ihnen aber auch ein baldiges Lebensende bereite.

Das Verhältnis der beiden übrigen Leukozytenarten, der Lymphozyten und neutrophilen Zellen, bleibt meist ein den Blutbefunden unter normalen Verhältnissen entsprechendes, da die Vermehrung der eosinophilen Zellen sich gleichmäßig auf die beiden übrigen Zellarten verteilt.

Die Bedeutung der Leukozytose für den Organismus.

Fragt man sich nun, welche Bedeutung die Leukozytose d. h. also die Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Blute für den Organismus hat, so kommt man schließlich mit Löwit zu der Anschauung, daß die Leukozytose als Schutzvorrichtung des Organismus dient.

Auf diese Weise erklären Burian und Schur auch die Verdauungsleukozytose: „Die Verdauungshyperleukozytose ist nach den Versuchen Pohls als eine rein toxische aufzufassen; sie ist der Ausdruck des Bestrebens des Organismus, sich mit Hilfe der Lymphapparate eindringender Schädlichkeiten zu erwehren."

Wie wir oben gesehen haben, ist hier das Eiweiß gewissermaßen als Toxin anzusehen, das durch eine jedesmalige Nahrungsaufnahme dem Körper zugeführt wird. Aehnlich läßt sich auch die Leukozytose während der Trächtigkeit auffassen, denn auch hier steigt, wie Virchow annimmt, von Monat zu Monat mit der Entwicklung des Fötus der Stoffwechsel in der Gebärmutter und mit ihm die Aufnahme von Eiweißstoffen in die Blutbahn. Am markantesten tritt die schützende Wirkung der Leukozytose für den Organismus bei Infektionskrankheiten in die Erscheinung. Welche Rolle dabei die Leukozyten selbst spielen, hat Metschnikoff durch seine Phagozytentheorie zeigen wollen. Er spricht von einer aktiven, phagozytären Tätigkeit der Leukozyten d. h. von der Fähigkeit der Leukozyten, schädliche, im Blute zirkulierende Stoffe z. B. Bakterien in sich aufzunehmen, zu fressen und somit unschädlich zu machen.

Dieser Lehre Metschnikoffs stehen die Ansichten Buchners und Hahns entgegen. Diese beiden Autoren schreiben den Sekretionsprodukten der Leukozyten, den Alexinen, die Schutzwirkung gegen die schädlichen, im Blute zirkulierenden Stoffe zu.

Brieger, Kitasato, Wassermann und Roemer vertreten die Annahme, daß es der Zerfall von Leukozyten ist, dem die Schutzstoffe ihren Ursprung verdanken.

Roemer äußert sich z. B. hierüber folgendermaßen: „daß die Fähigkeit des formativen Reizes auch den Produkten tierischer Zellen zukommt, ist auf Grund der Muskelalbuminate bereits erwiesen. Horbaczewski bestätigt und erweitert diese Ansicht, indem er durch reines Nukleïn, das beim Zerfall von tierischen Zellen frei wird, eine Leukozytose hervorrufen konnte."

E. Grawitz und Ribbert denken sich die Wirkung der Leukozyten auf die Weise, „daß sie um die Infektionserreger eine Art von Wall oder Mantel bilden und dieselben so vom gesunden Gewebe abgrenzen und bakterienfeindliche, lösliche Stoffe secernieren".

Die Erwägung, daß die Vermehrung von weißen Blutkörperchen eine Schutzvorrichtung für den Organismus darstellt, hat dahin geführt, eine Leukozytose in geeigneten Fällen durch geeignete Mittel (Leukozytotica) künstlich auch zu Heilzwecken hervorzurufen. Und in der Tat haben einige Versuche bereits ergeben, daß bei Infektionskrankheiten durch subkutane oder intravenöse Einverleibung von Mitteln, die Leukozytose erzeugen, zu denen auch das Tuberkulin gehört, sofern die Injektion im richtigen Zeitpunkt vorgenommen wurde, ein gelinderer Verlauf der Krankheit oder gar eine völlige Sistierung derselben erzielt wurde. Jedoch sind hierüber die Untersuchungen bei Weitem noch nicht abgeschlossen. Man kann sich aber der Hoffnung hingeben, daß weitere, auf diesem äußerst lohnenden Gebiete anzustellende Forschungen völlige Klarheit über die Bedeutung der Leukozytose und namentlich auch über die Therapie der einzelnen Infektionskrankheiten schaffen werden.

Schlußsätze.

Auf Grund meiner Untersuchungen über den Gehalt des Blutes an weißen Blutkörperchen unter physiologischen Verhältnissen, bei Trächtigkeit und Tuberkulose des Rindes kann ich meine Ergebnisse in folgende Sätze zusammenfassen:

1. In den verschiedenen Alterstufen des Rindes ist die Menge der Leukozyten im Blute verschieden dergestalt, daß jugendliche Tiere eine größere Anzahl aufweisen wie ältere.

2. Geschlecht und Kastration haben keinen Einfluß auf die Leukozytenzahl.

3. Das Verhältnis der Leukozytenarten untereinander ist ähnlich dem beim Menschen mit der Abweichung, daß für die eosinophilen Zellen beim Rinde meist höhere Werte gefunden wurden wie beim Menschen.

4. Eine Leukozytose während der Verdauung und Trächtigkeit tritt beim Rinde nicht auf. Die von mir gefundenen Schwankungen in der Zahl der Leukozyten liegen in den physiologischen Grenzen.

5. Die Produktion von spezifischer Nährflüssigkeit in den Milchdrüsen scheint einen Einfluß auf die Bildung von eosinophilen Zellen zu haben.

6. Eine Leukozytose tritt nach künstlicher Infektion mit Tuberkelbazillen, bei der schweren Form der Tuberkulose, unter sonst normalen Verhältnissen stets ein.

7. Das Sinken der Leukozytenmenge bei Tuberkulose kurz vor dem Tode unter die Norm ist auf das Einwirken von Toxinen auf das Blut zurückzuführen.

8. Das prozentuale Verhältnis der Leukozytenarten untereinander entspricht bei Tuberkulose den normalen Werten.

9. Eine Leukozytose tritt nach Tuberkulininjektionen im gesunden Körper stets ein.

10. Die Zahlenwerte der eosinophilen Zellen erfahren nach Tuberkulininjektionen eine Steigerung.

11. Die Temperaturerhöhung bei Tuberkulininjektionen ist ebensowenig wie die gelegentlichen Temperaturerhöhungen im Verlaufe der künstlichen Infektion mit Tuberkulose als veranlassendes Moment für das Zustandekommen der nach Tuberkulininjektionen eintretenden Leukozytose anzusehen.

12. Die Leukozytose unterstützt den Körper in der Abwehr schädlicher Einwirkungen.

Literatur.

1) Arnold, Virch. Arch. Bd. 140. 1895. S. 411. — 2) Askanazy, Der Ursprung und die Schicksale der farblosen Blutzellen. — 3) Becker, Hämatologische Untersuchungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. S. 558. — 4) Benda, Aktive Lokomotion der Lymphozyten. Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin am 24. Januar 1896. — 5) Bettmann, Die prakt. Bedeutung der eosinophilen Zellen. Samml. klin. Vortr. No. 266. 1900. — 6) Bizzozero, Virch. Arch. Bd. 90. — 7) Botkin, Virch. Arch. Bd. 141. 1895. S. 238. — 8) Botkin, Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 9) Buchner, Ueber Immunität, deren natürliches Vorkommen und künstliche Erzeugung. Münch. med. Wochenschrift 1891. No. 32 u. 33. — 10) Buchner, Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiolog. zu München. Sitzung vom 11. Nov. 1890. — 11) Burian und Schur,

Verdauungshyperleukozytose und Verdauung. Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 6. — 12) Dehio, Petersburg. med. Wochenschr. 1891. No. 1. — 13) Devoto, Prag. Zeitschr. Bd. XI. S. 176. — 14) Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin 1891. — 15) Ehrlich, Verhandl. d. physiolog. Gesellschaft zu Berlin, 1878-79. — 16) Ehrlich-Lazarus, Die Anaemie. — 17) Einhorn, Ueber das Verhalten der Lymphozyten zu den weißen Blutkörperchen. Diss. Berlin. 1884. — 18) Ellenberger, Physiologie der Haussäugetiere. 1892. — 19) Engel, Leitfaden zur Untersuchung des Blutes. 1898. — 20) Gabritschewski, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 28. 1901. S. 272. — 21) Gaertner und Roemer, Wien. klin. Wochenschr. 1892. No. 2. 22) Giemsa, Färbemethode für Malariaparasiten. Zentralbl. für Bakteriolog. Orig. Bd. 31. S. 429. — 23) Giemsa, Eine Vereinfachung und Vervollkommnung meiner Methylenazur-Färbemethode. Ibid. Orig. Bd. 37. S. 308. — 24) Giemsa, Färbemethode für Malariaparasiten. Ibid. Orig. Bd. 32. S. 307. — 25) Goldscheider und Jacob, Ueber die Variationen der Leukozytose. Zeitschr. f. klin. Medizin 1894. Bd. 52. S. 373. — 26) Grawitz, Klinische Hämatologie des Blutes. 1902. II. Aufl. — 27) Grawitz, Klinisch-experimentelle Blutuntersuch. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. H. 5 u. 6. — 28) Grawitz, Ueber Anaemien bei Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 51. — 29) Groth, Ueber die Schicksale der farblosen Elemente im kreisenden Blute. Diss. Dorpat. 1884. — 30) Haedicke, Die Leukozyten als Parasiten etc. Nach einem Vortrag a. d. Naturforscherversamml. zu Breslau. Landsberg a.W. 1905, bei Schäfer u. Co. 31) Hahn, Arch. f. Hygiene. 1895. Bd. 25. — 32) Halla, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der roten und weißen Blutkörperchen bei akuten fieberhaften Krankheiten. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1883. S. 198 u. 331. — 33) Hannes, Schweißausbruch und Leukozytose. Zentralbl. f. innere Med. 1901. No. 34. — 34) Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Arch. f. Physiologie 1891. Bd. 49. — 35) Hirschfeld, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukozyten. Virch. Arch. 1897. Bd. 149. S. 22. — 36) Hirschfeld, Virch. Arch. 1897. Bd. 149. S. 22. — 37) Hoffmeister, Arch. f. exper. Pathologie. Bd. 22. 1887. — 38) Jacob, Verhandl. der physiolog. Gesellschaft zu Berlin 1893. — 39) Jacob, Ueber Leukozytose. XV. Kongreß f. innere Med. 1897. — 40) Jakowski, Zentralbl. f. Bakt. u. Parasiten. Bd. 14. 1893. No. 23. S. 762. — 41) v. Jaksch, Wien. med. Wochenschr. 1889. No. 22—23. — 42) St. Klein, Die diagnostische Verwertung der Leukozytose. Samml. klin. Vorträge. No. 87. 1893. — 43) St. Klein, Die Herkunft und Bedeutung der Eosinophilie. Zentralbl. f. innere Med. 1899. No. 4 u. 5. — 44) Kossel, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 146. — 45) Laache, Die Anämie. 1883. S. 63. — 46) Leber, Fortschritte der Med. 1888. S. 460. — 47) Lilienfeld, Verhandl. der physiolog. Gesellschaft zu Berlin. 23. X. 1891. — 48) Lilienfeld, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 20. 1895. S. 155. — 49) v. Limbeck, Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leukozytose. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1890. S. 392. — 50) v. Limbeck, Klin. Pathologie des Blutes 1896. — 51) Livierato, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. 1894. S. 303. — 52) Loewy und Richter, Zur Biologie der Leukozyten. Virch. Arch. Bd. 151. 1898. S. 220. — 53) Loewy und Richter,

Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 15. — 54) Löwit, Sitzungsbericht d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien. Bd. 92. 1885. Abt. III. — 55) Lustig, Wien. med. Wochenschr. 1884. — 56) Lyon und Thoma, Ueber die Methode der Blutkörperchenzählung. Virch. Arch. 1881. Bd. 84. S. 131. — 57) Marwedel, Zieglers Beitr. Bd. 22. 1897. S. 507. — 58) Masslow, Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 51. — 59) Meyer, P. J., Arch. f. Gynäkolog. Bd. 31. 1887. S. 145. — 60) Michaelis und Wolff, Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 651. — 61) Moleschott, Ueber das Verhältnis der farblosen Blutzellen zu den farbigen in verschiedenen Zuständen des Menschen. Wien. med. Wochenschr. 1854. No. 8. — 62) Müller, H. F. Ueber Mitose an eosinophilen Zellen. Arch. f. experm. Pathol. Bd. 29. 1891. S. 221. — 63) Müller und Rieder, Ueber Vorkommen und klin. Bedeutung der eosinophilen Zellen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48. 1891. — 64) Müller, R. F., Ueber das Verhalten der Leukozytose nach Bakterieninjektionen. Diss. Berlin 1894. — 65) Müller, R., Prag. med. Wochenschr. 1892. No. 17—19. — 66) Neubert, G., Ein Beitrag zur Blutuntersuch., speziell bei Phthisis und dem Karzinom. Diss. Dorpat, 1889. — 67) Neußer, Wien. klin. Wochenschr. 1893. No. 3 u. 4. — 68) Nikiforoff, Zieglers Beitr. Bd. 8. 1890. S. 400. — 69) v. Noorden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 20. 1892. — 70) v. Noorden, Lehrbuch der Patholog. des Stoffwechsels. S. 200. — 71) Oppel, Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1892. Bd. III. No. 5. — 72) Oppenheimer, Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 42—44. — 73) Ostrogorski, Die Verdauungsleukozytose. Diss. Petersburg 1891. — 74) Pappenheim, Bildung der roten Blutscheiben. Diss. Berlin 1895—96. — 75) Pappenheim, Virch. Arch. Bd. 159. 1900. S. 40. — 76) Pappenheim, Von den gegenseitigen Beziehungen der versch. farbl. Blutzellen zu einander. Virch. Arch. Bd. 160. S. 1, 19 und 307. — 77) Pappenheim, Virch. Arch. Bd. 164. 1901. S. 3 u. 4. — 78) Pasquale, Zieglers Beitr. Bd. XII. 1893. H. 3. — 79) Pée, Untersuch. über Leukozytose. Diss. Berlin 1890. — 80) Peiper, Zentralbl. f. klin. Med. 1891. S. 217. — 81) Petruschky, Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 14. — 82) Pick, Klinische Beobachtungen über die entzündliche Leukozytose. Prag. med. Wochenschr. 1890. No. 24. — 83) Pohl, Die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute nach der Nahrungsaufnahme. Arch. f. experm. Pathol. und Pharmakol. 1889. Bd. 25. S. 31. — 84) Prus, Oesterreich. Zeitschr. f. wissenschaftl. Veterinärkunde. 1894. S. 124. — 85) Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. 1891. — 86) Reinecke, Ueber den Gehalt des Blutes an Körperchen. Virch. Arch. 1889. Bd. 118. S. 148. — 87) Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukozytose. Leipzig 1892. — 88) Roemer, Virch. Arch. Bd. 128. 1892. S. 98. — 89) Rubinstein, Ueber Veränderungen des Knochenmarkes bei Leukozytose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42. 1901. S. 161. — 90) Rütimeyer, Zentralbl. f. klin. Med. Bd. VI. 1885. — 91) Sacharoff, Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 45. 1895. S. 370. — 92) Salomon, Deutsche med. Wochenschr. 1877. No. 8. — 93) Schlesinger, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1900. S. 349. — 94) Schmaltz, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 47. S. 145. — 95) Schmidt, Ad., Verhandl. des Vereins f. inn. Med. 1893. S. 263. — 96) v. Schuhmacher, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 54. 1899. — 97) Schultz, K., Untersuchungen über das Ver-

halten der Leukozytenzahl im Wiederkäuerblut. Diss. Tübingen. 1905. — 98) Schulz, Georg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 51. 1893. S. 234. — 99) Schulze, Arch. f. mikroskopische Anatomie. Bd. 1. Heft 1. — 100) Sticker, Zentralbl. f. klin. Med. Bd. VI. 1885. — 101) Stintzing, Verhandl. d. Kongresses f. inn. Med. 1893. — 102) Storch, Untersuchungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Diss. Bern 1901. — 103) Strümpell, Münchener med. Wochenschr. 1892. S. 50. — 104) Tschistowitsch, Petersburger med. Wochenschr. 1895. No. 20. — 105) Türk, Vorlesungen über klinische Hämatologie I. 1904. — 106) Türk, Ueber Leukozytenzählung. Wien. klin. Wochenschr. 1902. No. 28 u. 29. — 107) Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. 1898. — 108) Virchow, Die Zellularpathologie. 1859. II. Aufl. — 109) Virchow, Gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Med. 1856. — 110) Virchow, Virch. Arch. Bd. 5. — 111) Waldstein, Berlin. klin. Wochenschr. 1895. No. 17. — 112) Weichselbaum, Wien. med. Wochenschr. 1884. — 113) Weintraud, Zentralbl. f. inn. Med. 1895. No. 18. — 114) Weiß, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 35. 1893. S. 146. — 115) Wérigo, Les globules blancs comme protecteurs du sang Annales de l'Institut Pasteur 1892. — 116) Wiendiek, Karl, Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden und mit croupöser Pneumonie behafteten Pferden. Berlin 1906. — 117) Winternitz, Arch. f. experm. Pathol. u. Pharm. Bd. 36. 1895. — 118) Wolff, Die eosinophilen Zellen, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie. 1900. Bd. 28. S. 150. — 119) Wolff, A., Aktive Lymphozytose. Deutsche Aerzte-Zeitg. 1901. No. 18. — 120) Zappert, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. H. 3 u. 4. — 121) Zenoni, Zieglers Beitr. Bd. 16. 1894. S. 537.

XII.

Impfung von Maultieren gegen Sterbe.

Von

Kaiserl. Veterinärrat **Rickmann** in Windhuk, Deutsch Südwestafrika.

Bereits im Jahre 1900 hatte ich, nachdem verschiedene andere Immunisierungsmethoden mit abgeschwächtem Virus (ein- und mehrmalige Passage durch den Eselkörper oder Zusatz von Chemikalien, Einwirkung von höheren Wärmegraden) fehlgeschlagen waren, mich auf die Zubereitung eines hochwertigen Serums verlegt, um in einer Kombination von Serum und Virus ein praktisch verwendbares Impfverfahren zu finden. Vorbildlich dafür war die von Kolle und Turner für Rinderpest ausgearbeitete Simultanmethode. Leider trugen eine Menge hindernder Begleitumstände, wie Mangel an einem dauernd auf dem Institut anwesenden Assistenten, Mangel an ausreichenden Mitteln in Verbindung mit dem teueren Versuchsmaterial und eine Fülle anderer praktischer Arbeiten, welche anhaltend meine längere oder kürzere Abwesenheit von Gamams bedingten, zu dem langsamen Vorwärtsschreiten der Arbeiten bei. Ende des Jahres 1903 war die Präparation von mehreren Serumpferden, von denen einige 4 Liter Sterbeblut als letzte Injektionsdosis vertragen hatten, beendet und sollten die praktischen Versuche beginnen. Mit Ausbruch des Hereroaufstandes anfangs 1904 wurden auch diese wertvollen Tiere gestohlen.

Im Jahre 1905 konnte das Institut wieder bezogen und die Arbeit von neuem begonnen werden. Für ein schnelleres Fortschreiten derselben war mit der Anwesenheit eines dauernd auf dem Institut anwesenden Assistenten und mit dem Vorhandensein zahlreicher hilfsbereiter Militärveterinäre auf Windhuk und dessen Umgebung eine gewisse Gewähr gegeben.

Es handelte sich zunächst um den Erwerb von Versuchstieren. Wenn auch nach den Angaben Eddingtons andere Haustiere für Sterbe empfänglich sein sollen und nach Kuhn besonders der Hund als Versuchstier geeignet ist, dagegen kleinere Versuchstiere, wie weiße Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen etc. zum Experimentieren untauglich sind, so waren für meine Wiederaufnahme der Sterbearbeiten, welche bereits vor dem Aufstande zu einem gewissen Resultat geführt hatten, nur Einhufer angezeigt und geeignet. Dank dem Entgegenkommen Sr. Exzellenz des Generalleutnants v. Trotha wurden mir die wegen Dienstuntauglichkeit ausrangierten Pferde und Maultiere der Truppe zu äußerst billigen Preisen überlassen. Dies Verfahren wurde auch bisher beibehalten und bin ich den Herren Hauptmann Bender und Oberveterinär Knochendöppel für Ueberweisung von Versuchstieren besonders zu großem Dank verpflichtet. Da unter den Pferden der Rotz allgemein verbreitet war und außerdem wenig dienstuntaugliche Pferde zur Abgabe gelangen konnten, so war ich in erster Linie auf die Verwendung von Maultieren angewiesen.

Nach unseren Beobachtungen sind die Maultiere für die Infektion mit Sterbe fast ebenso empfänglich als Pferde. Es hat den Anschein, als ob die Sterblichkeitsziffer eine niedrigere ist, obschon diese Annahme durch Angaben der Militärveterinäre als widerlegt erscheint, da besonders in den letzten beiden Jahren die Sterbeverluste bei Maultieeen recht bedeutend waren. Meine Annahme der geringeren Sterblichkeit bei Maultieren und größeren Resistenz derselben stützt sich, abgesehen von den bei den Impfungen gemachten Beobachtungen, auf die Erwägung, daß einerseits die Haltung der Maultiere während der Sterbezeit eine weniger sorgfältige als die der Pferde ist, demnach bei letztern durch viele Vorsichtsmaßregeln die Verluste kleiner bleiben und daß andererseits das Maultier vermöge der großen Verschiedenheit der Widerstandsfähigkeit seiner Erzeuger, also des Pferdes und des Esels, eine gewisse ererbte Resistenz gegen Sterbe besitzt. Während jedes Pferd auf die Impfung hin stark reagiert und fast ausnahmsweise der Sterbe zum Opfer fällt, so beantwortet der Esel eine Impfung nur mit leichtem, 3—4tägigem Fieber ohne deutlich sichtbare Krankheitserscheinungen und geht in der Regel bei guter Pflege und Befreitsein von Arbeit nicht ein. Weiterhin habe ich im Laufe der Jahre beobachten können, daß Maultiere die natürlich erworbene Sterbe bei symptomatischer Behandlung leichter überstehen als Pferde.

Zwecks Vermeidung von Trugschlüssen wurden bei den wichtigsten Arbeiten in erster Linie Maultiere argentinischer Herkunft verwandt und solche aus der Kapkolonie nach Möglichkeit ausgeschlossen, da letztere unter Umständen eine durch Ueberstehen der Sterbe erworbene Immunität besitzen konnten. Letzteres konnte bei hohem Alter der aus der Kapkolonie stammenden Maultiere mit größerer Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Bei Maultieren fehlt eine der Hauptschwierigkeiten, welche bei den Versuchen der Immunisierung von Pferden zu Tage getreten sind. Während z. B. bei der gleichartigen und gleichzeitigen Impfung von zehn durch klinische Untersuchung als gesund befundenen, äußerlich gleichartig erscheinenden und gleichaltrigen Pferden derselben Herstammung zehn verschiedene Reaktionen beobachtet werden können, so haben wir bei ebensoviel Maultieren fast durchweg gleichartige Reaktionen zu verzeichnen.

In der Einleitung zu dieser Arbeit möchte ich nicht unterlassen, auf den schädigenden Einfluß hinzuweisen, welchen schlechte Kondition, Herzfehler, Herzschwächen und andere primär bereits vorhandene Leiden oder sekundär hinzukommende Krankheiten (Piroplasmose) auf den Verlauf der Impfungen auszuüben imstande sind. Ich möchte betonen, daß etwaige Verluste bei den Impfungen weniger auf den Impfprozeß als auf bereits bestehende Uebel, welche den Verlauf der Impfsterbe ungünstig beeinflussen können, zurückzuführen sind. In dieser Hinsicht machen sich besonders Herzfehler und Herzerweiterungen, welch letztere auch bei den Tieren analog den bei Menschen beobachteten Vorgängen im tropischen und subtropischen Klima infolge von Anstrengungen sich häufig ausbilden, in sehr unangenehmer Weise bemerklich.

Auf die Arbeiten R. Kochs und Theilers glaube ich nicht des näheren Bezug nehmen zu dürfen, als dieselben sich in gleicher Richtung bewegen und ich bereits mehrere Jahre vor den in Betracht kommenden Veröffentlichungen mich der Serummethode als der aussichtsvollsten zugewandt hatte. Von R. Koch habe ich die örtliche Trennung der Injektionsstellen für Virus und Serum auf ein und derselben Halsseite übernommen. Des ferneren konnte ich auf die vorhandene Literatur wenig Rücksicht nehmen, da diese Arbeit während meiner Heimreise aus der Kolonie nach Deutschland auf dem Dampfer entstanden ist.

Progressionsimpfung.

Nachdem ich seitens der Militärverwaltung in genügender Weise mit Maultieren, speziell argentinischer Herkunft, versehen war, handelte es sich zunächst um die Immunisierung einiger Tiere. Ich beabsichtigte dieselben dann als Serumtiere zu präparieren und mein altes Bestreben, welches der Ausbildung einer Simultanmethode galt, damit wieder aufzunehmen. Ich werde in folgendem das Uebergangsverfahren, welches ich mit dem Namen Progressionsimpfung belegen möchte, kurz schildern.

Es wurden 5 Maultiere nach den Angaben Kochs mit der minimalsten tödlichen Dosis von 0,0001 ccm Sterbeblut, welches mit 5,0 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemischt war, subkutan am Halse geimpft. Zwei Tiere, welche reagierten, verendeten an Sterbe. Die anderen drei, welche nicht reagiert hatten, wurden 14 Tage nach der ersten Impfung mit der nächst höheren Dosis von 0,001 ccm Virus plus 5,0 ccm phys. NaCl-Lösung wiederum subkutan am Halse geimpft. Nun reagierten auch diese Tiere und starben. Daraus war der Schluß zu ziehen, daß die Dosis von 0,0001 ccm Virus nicht in jedem Falle tödlich wirkt, daß nach Einsetzen der fieberhaften Sterbereaktion, welche durch voll virulentes Material ausgelöst wird, der Tod zu erwarten und demnach dies Verfahren wertlos ist. Eine allmähliche Angewöhnung an das Sterbevirus durch Injektion kleinster, progressiv gesteigerter Mengen nicht abgeschwächten Sterbekontagiums in zeitlichen Zwischenräumen von 10—14 Tagen findet nicht statt. Sowie das Virus nach seiner Einverleibung in den Organismus zur Vermehrung gelangt, entfaltet es rücksichtslos seine schädigenden Eigenschaften.

Ich versuchte nun eine Modifikation des Kochschen Verfahrens durch Abschwächung des Virus bei Zusatz von 1 % Karbolsäure, welche vor der Impfung 15 Minuten lang auf das in 0,85proz. physiologischer Kochsalzlösung verdünnte Virus in vitro einwirken konnte. Als erstmalige Dosis wurden 0,0005 ccm Virus injiziert und fand dann bei ausbleibender Reaktion eine allmähliche Steigerung der Virusmenge auf 0,001—0,01—0,1—1,0 ccm statt. Bis zur Blutmenge von 0,1 ccm erfolgte der Zusatz von Acid. carb., während bei den weiteren Impfungen mit nächst höheren Dosen reines, unabgeschwächtes Virus verwandt wurde. Die Injektionen folgten sich in 10—14tägigen Intervallen. Die geringeren Virusmengen wurden mit phys. NaCl-Lösung gemischt, sodaß die Injektionsmenge stets auf 5,0 ccm gebracht wurde. Dies Verfahren ist bei allen Impfungen innegehalten und da, wo es im Verlauf dieser Arbeit nebst Tabellen nicht besonders erwähnt ist, als selbstverständlich zu betrachten. Ebenso handelt es sich stets um subkutane Impfungen, wenn nichts über die Art der Ausführung gesagt ist. Intravenös ausgeführte Impfungen sind besonders erwähnt.

Die mit diesem Uebergangsverfahren in Gamams erzielten Resultate waren zufriedenstellend. Es wurde eine größere Anzahl von Maultieren immunisiert und konnte die Präparation derselben zu Serumtieren in Angriff genommen werden. Von den vielen Tieren

Ta -

Lfd.No.d.Impfling.		2			3		
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperatur morgs.	abends	Art der Impfung	Temperatur morgs.	abends
7. 12. 05	1	0,0005 ccm Sterbeblut von No. 19 plus 5,0 ccm phys. NaCl-Lösung. Dieser Mischung ist 3 Min. vor d. Verimpfung 1% Acid. carb. zuges. Die Impfung erfolgte subkutan. 0,005 ccm Sterbeblut von No. 19 ebenso wie bei der Erstimpfung behandelt u. injiziert.	37,6		Ebenso wie bei No. 2 behandelt. 10,0 ccm Sterbeblut ohne Zusatz von Acid. carb. von No. 19 intravenös injiziert.	38,0	
8. 12.	2		38,2	38,1		38,1	38,3
9. 12.	3		37,2	38,1		37,1	38,3
10. 12.	4		37,0	37,5		36,7	38,6
11. 12.	5		37,1	38,0		37,3	38,3
12. 12.	6		37,2	37,8		37,6	38,3
13. 12.	7		36,8	37,9		38,0	**39,0**
14. 12.	8		36,8	37,8		38,0	38,9
15. 12.	9		36,9	38,2		38,1	**39,7**
16. 12.	10		37,0	37,9		38,1	**40,1**
17. 12.	11		37,2	38,2		38,4	**40,3**
18. 12.	12		37,1	38,0		38,8	**39,7**
19. 12.	13		37,1	38,0		38,3	**39,2**
20. 12.	14		37,2	38,1		38,0	38,6
21. 12.	15		37,3	38,0		37,5	39,0
22. 12.	16		37,6	38,1		38,2	38,4
23. 12.	17		37,2	38,8		37,4	38,1
24. 12.	18		37,6	**39,8**		37,1	38,5
25. 12.	19		38,8	**40,6**		36,8	40,6
26. 12.	20		38,4	**40,6**		37,4	38,2
27. 12.	21		38,2	**41,1**		37,0	38,7
28. 12.	22		39,2	**41,0**		37,0	38,6
29. 12.	23		40,2	**40,5**		37,7	38,7
30. 12.	24		39,0	**40,0**		37,8	39,0
31. 12.	25		37,8	38,2		37,4	38,8
1. 1. 06	26		37,8	38,2		37,4	39,1
2. 1.	27		37,3	37,8		37,6	37,8
3. 1.	28		37,2	37,8		37,9	38,0
4. 1.	29		37,0	38,7		37,6	38,7
5. 1.	30		37,2	37,8		37,5	38,5
6. 1.	31		37,5	38,5		37,3	38,4
7. 1.	32		37,8	38,4		38,0	38,8
8. 1.	33		37,9	38,7		37,3	38,3
9. 1.	34		38,2	39,0		37,6	38,6
10. 1.	35		37,7	38,7		37,8	

Bemerkungen: Sämtliche Impflinge waren in der Kapkolonie Ende des Jahres 1905 angekauft.

No. 2 und 5 zeigen erst nach der zweiten Impfung eine sehr starke, lebensgefährliche Reaktion, womit die Immunisierung beendet ist.

No. 3 zeigt nach der ersten Impfung eine gutartige Reaktion und verträgt nach Ablauf derselben am 19. Tage die hohe Injektionsdosis von 10,0 ccm Sterbeblut. Damit ist die Immunisierung abgeschlossen. Nach der Injektion von 10,0 ccm Virus besteht abends Temperatursteigerung und Hämoglobinurie.

No. 6 läßt nach der ersten Impfung eine zweifelhafte Reaktion erkennen, weshelb mit der Progressionsmethode fortgefahren wird. Es tritt jedoch keine Temperatursteigerung nach der Impfung mit 0,5 ccm Virus am 34. Tage und 1,0 ccm Virus am 47. Tage ein und wird am 60. Tage die Immunisierung abgeschlossen.

belle 1.

5			6		
Art der Impfung	Temperatur morgs.	abends	Art der Impfung	Temperatur morgs.	abends
Ebenso wie bei No. 2 behandelt.	37,5		Ebenso wie bei No. 2 behandelt.	37,9	
	37,6	38,2		38,4	38,5
	37,3	38,4		37,6	38,6
	36,4	37,9		37,0	39,0
	37,1	37,8		37,6	39,5
	37,5	37,8		37,9	39,0
	37,0	38,8		38,0	38,5
	36,8	38,5		37,2	38,5
	36,8	38,2		37,2	38,5
	37,0	37,8		37,5	38,3
Ebenso wie bei No. 2 behandelt.	37,0	38,2	Ebenso wie bei No. 2 behandelt.	37,6	38,4
	37,2	37,9		37,4	38,5
	37,4	38,0		37,4	38,3
	37,0	38,0		37,0	38,4
	37,2	38,4		37,4	38,4
	37,3	38,5		37,5	38,6
	37,8	38,6		37,1	38,4
	37,5	39,0		37,3	38,5
	38,5	40,0		37,4	38,7
	38,3	39,8		37,0	38,1
	37,5	39,8		37,4	38,6
	39,0	40,0	0,05 ccm von Pferd No. 19	37,4	38,7
	38,0	40,1	ebenso wie bei den vor-	37,7	38,6
	37,5	39,8	hergehenden Impfungen	37,6	38,7
	38,0	39,3	behandelt.	37,5	38,6
	37,7	38,2		37,5	38,6
	37,5	38,0		37,7	38,2
	37,1	38,5		37,4	38,6
	37,4	38,5		37,4	38,5
	37,3	38,5		37,0	38,5
	37,2	38,5		37,5	38,0
	37,3	38,5		37,8	38,7
	37,6	38,6		37,8	38,7
	37,5	38,7	0,5 ccm Sterbeblut wie bei	37,2	37,8
	37,2	38,0	d. vorhergeh. Impfg. beh.	37,7	38,4

Das Sterbeblut von Pferd No. 19. ist Passageblut und läßt eine sehr starke Virulenz erkennen. Es empfiehlt sich bis zum Eintritt einer Reaktion Sterbeblut von natürlicher Infektion herstammend zu verwenden und erst bei den Testimpfungen Passageblut zu verimpfen.

Als Anfangsdosis hat sich 0,0005 ccm Virus nicht in allen Fällen als ausreichend erwiesen, sondern erst die nächst höhere Dosis von 0,005 ccm. Aus früheren Versuchen geht hervor, daß 0,0001 ccm Virus sich noch als unzuverlässiger erweist.

Die 3 Minuten dauernde Einwirkung der Karbolsäure in vitro auf das Virus erscheint zu kurz zu sein, weshalb Versuche mit längerer Einwirkungszeit angezeigt sind.

greife ich zwecks Illustration dieses Verfahrens No. 2, 3, 5 und 6 heraus und gebe in Tabelle 1 (S. 376—377) die Impfprotokolle bekannt. Da diese Impfversuche zur Sterbezeit vorgenommen wurden, so war zwecks Vermeidung von natürlichen Infektionen Stallhaltung geboten, obschon die Beschaffenheit des Stalles und die Art und Weise der Fütterung und Tränkung den zu stellenden Anforderungen nicht im geringsten entsprachen. Die auf diese Weise immunisierten ca. 40 Maultiere sind in der sterbegefährlichsten Zeit von morgens früh bis abends spät auf die Weide gegangen und auch unter absichtlicher Vermeidung aller Vorsichtsmaßregeln zu längeren Reisen benutzt worden, ohne daß eine natürliche Sterbeinfektion, welche bei anderen nicht geimpften Tieren zahlreich beobachtet wurde, vorgekommen ist.

Auf Grund dieser in Gamams erzielten Impfresultate entschloß sich die Militärverwaltung zwecks Erhaltung von immunisierten Tieren, welche später als Serumtiere präpariert werden sollten, zur Impfung von 40 argentinischen Maultieren in Goreangab, welcher Ort ca. 3 km vom Institut Gamams entfernt liegt und ebenso wie Gamams als sterbegefährlicher Ort bekannt ist. Die Impfungen wurden vom Oberveterinär Jakobsen ausgeführt. Der Verlauf und das den Laien wenig befriedigende Resultat ist aus der Tabelle 2 (S. 380—383) ersichtlich. Ich unterlasse ein näheres Eingehen auf dasselbe, da einerseits im Impfprotokoll schon erklärende Angaben vorhanden, andererseits die Temperaturaufnahmen bei den wilden Weidetieren sehr unzuverlässig sind und das Verfahren nicht mehr für die Zukunft bei uns in Betracht kommt.

Als die Militärverwaltung die Hochtreibung der übrig gebliebenen 21 Maultiere beginnen konnte, wurden dieselben am 9. 5. 06, also ca. 60 Tage nach Ablauf der letzten Vorimpfung, am 4. 3. 06 von Oberveterinär Reinecke mit 1,0 ccm frischen Blutes plus 4,0 ccm phys. NaCl-Lösung intravenös geimpft. Die Virulenz dieses frischen Kontrollblutes ist erwiesen einerseits durch die Sektion der Lieferanten und andererseits durch mehrfache Kontrollimpfungen bei nicht immunen Tieren, welche zwecks Lieferung von frischem Blut zur Hochtreibung der Serumtiere infiziert werden mußten. Die Temperaturen wurden vom 17. bis 24. 5. 06 abends gemessen und sind aus Tabelle 3 (S. 384) zu erkennen. Dieselben, z. Z. der typischen Reaktion aufgenommen, lassen auf das Vorhandensein einer hochgradigen Immunität schließen.

Abgesehen von dem großen Uebelstande, welcher in der Vor-

nahme der Impfungen in der Sterbezeit auf einem sterbegefährlichen Ort liegt und die Ursache ist, daß aus diesen Impfungen keine einwandfreien Schlußfolgerungen gezogen werden können, entspricht das Verfahren auch nicht den an eine praktisch verwertbare Impfmethode zu stellenden Anforderungen. Ich betone deshalb ausdrücklich, daß es sich bei den vorstehenden Impfungen hauptsächlich um ein Uebergangsverfahren handelte, welches zur Gewinnung von immunen, zur Serumpräparation geeigneten Tieren dienen sollte und diesem Zwecke Genüge getan hat. Es mußten so viel Tiere zur Serumpräparation bereit gemacht werden, da es sich um die Immunisierung mehrerer Tausend Maultiere bis zum Einsetzen der nächsten Sterbezeit handelt. Andererseits wird aus nachstehendem ersichtlich sein, daß in Anbetracht vorstehender Absicht die Menge des von einem Tier erhältlichen Serums und die Anzahl der Tiere, welche ein taugliches Serum liefern, zur Bereitstellung einer großen Anzahl von immunen Tieren veranlassen mußte.

Bedingungen für ein praktisch verwertbares Impfverfahren.

Für ein praktisch verwertbares Impfverfahren gegen die Sterbe sind meiner Ansicht nach folgende Hauptforderungen zu stellen:

1. Die Impfungen sind zwecks Ausschaltung natürlicher Infektion in der sterbefreien Zeit auszuführen. Ist dies aus besonderen Gründen nicht möglich, so kann die Vornahme der Impfung auch in der Sterbezeit, aber auf den bekannten sterbefreien Plätzen im Innenlande oder der Küste erfolgen, nachdem durch eine entsprechend lange Beobachtungszeit und genaue klinische Untersuchung der Gesundheitszustand der Impflinge ermittelt ist.

2. Die Dauer des Impfverlaufs muß aus wirtschaftlichen Gründen eine möglichst kurze sein, da während desselben eine Arbeitsnutzung ausgeschlossen ist.

3. Die Impfverluste sollen naturgemäß möglichst niedrig sein, obschon ein immunes Tier für sterbereiche Gegenden den 2—3fachen Wert besitzt und die Garantie der dauernden Benutzung in der Sterbezeit gibt.

4. Die Dauer der Immunität soll eine möglichst lange, über viele Jahre hinaus sich erstreckende sein. Dieser Anforderung kann nur durch die Schaffung einer aktiven Immunität entsprochen werden, also dadurch, daß die Impflinge eine Erkrankung an Sterbe selbst merklich oder unmerklich durchmachen und in der Lage sind, die

Ta

Lfd. No. der Impflinge			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperaturen zur																
2.1.06	1	0,0005 ccm Sterbeblut von natürlich. Infektion herstammend plus 5,0 ccm physiol. NaCl-Lösung. Dieser Mischung ist 15 Minuten vor der Verimpfung 1% Acid. carb. zugesetzt. Die Impfung erfolgt subkutan.	37,6	37,5	37,9	37,8	37,9	37,8	37,8	37,5	37,1	37,6	37,6	37,7	37,8	37,5	37,6	39,1	38,
3.1.	2		36,8	37,6	36,9	36,5	38,7	37,6	38,0	38,3	37,9	37,6	37,9	38,2	36,9	37,3	37,1	39,7	37,8
4.1.	3		38,5	38,8	38,4	38,2	38,2	39,0	38,9	39,0	38,7	39,0	38,7	39,5	38,3	38,3	38,4	39,9	38,
5.1.	4		37,9	38,2	37,8	38,0	37,6	38,0	37,8	38,5	37,2	38,6	37,8	38,6	37,6	37,1	38,1	38,1	37,8
6.1.	5		37,8	37,5	37,4	38,4	37,1	36,9	37,2	38,0	37,7	38,4	38,2	38,5	37,4	37,9	38,6	37,4	38,
7.1.	6		37,7	38,8	38,4	38,1	38,3	37,9	38,2	38,3	37,0	38,9	37,5	38,5	37,9	37,8	38,2	38,0	36,3
8.1.	7		38,1	38,1	38,9	37,5	38,3	38,0	39,0	38,1	37,6	37,8	Beinbruch	38,8	38,0	38,1	38,7	38,4	38,
9.1.	8		38,6	37,8	37,4	37,1	37,5	37,2	38,4	38,0	37,0	37,5		38,0	37,2	37,7	37,9	37,0	37,8
10.1.	9		37,5	38,2	38,2	37,8	38,9	37,5	38,5	38,5	38,1	38,2		38,6	38,1	38,4	38,2	38,5	38,
11.1.	10		37,4	38,1	38,0	37,4	37,6	37,8	38,4	38,4	37,8	38,1		38,0	37,5	37,9	38,5	38,0	37,6
12.1.	11	0,001 ccm Sterbeblut, wie bei der Erstimpfung behandelt und injiziert.	38,2	37,8	37,8	37,0	38,0	37,9	36,5	37,7	36,7	37,8		37,9	37,5	38,0	37,5	37,1	37,
13.1.	12		37,4	37,4	37,5	37,3	37,5	37,2	37,6	38,1	36,9	37,6		39,2	37,2	37,6	38,2	38,8	37,
14.1.	13		37,7	37,9	37,9	37,4	38,3	38,2	37,0	38,6	37,8	38,2		38,3	37,0	37,8	37,2	39,3	38,
15.1.	14		38,2	37,8	37,9	37,8	37,4	38,2	38,3	38,8	38,2	38,2		38,8	38 3	38,1	38,7	39,9	38,
16.1.	15		38,5	38,1	38,4	38,0	38,5	38,3	39,0	38,8	38,0	38,6		38,2	37,5	37,5	38,7	39,7	37,
17.1.	16		38,5	39,0	39,5	38,7	38,9	39,0	38,9	37,7	38,6	38,8		38,9	38,3	38,5	38,5	Sterbe	38,
18.1.	17		37,4	38,6	38,2	37,6	38,5	38,5	38,1	38,2	37,6	38,3		38,8	38,3	38,0	38,2		38,
19.1.	18		40,1	38,9	38,9	39,7	39,4	37,5	39,2	38,8	38,0	38,3		38,7	38,9	38,3	38,8		38,
20.1.	19		39,6	38,9	38,6	38,3	39,3	39,8	41,4	38,5	37,6	38,2		39,0	38,0	38,4	38,5		38,
21.1.	20		41,0	39,0	39,0	38,5	40,2	39,6	39,0	38,9	39,0	39,0		38,5	38,2	38,5	38,5		38,
22.1.	21	0.005 ccm Sterbeblut, wie bei den Erstimpfungen behandelt. injiz. No. 1, 5, 18, 25 u. 40 wurden nicht geimpft.	40,1	38,0	39,0	38,0	40,1	39,7	38,0	38,9	38,1	38,1		38,5	38,0	38,5	38,6		38,
23.1.	22		39,8	38,0	37,8	38,0	39,2	38,8	28,9	38,3	37,7	38,3		38,5	37,5	37,8	37,9		38,
24.1.	23		41,0	39,0	38,3	38,2	39,0	40,9	39,1	39,1	38,3	38,8		38,6	38,5	38,5	38,6		38,
25.1.	24		41,1	39,0	39,1	38,2	39,5		38,5	39,0	38,0	38,2		38,5	37,9	38,5	38,4		38,
26.1.	25		Sterbe	39,0	38,8	38,4	38,9	Sterbe	38,8	38,4	38,9	38,6		38,5	38,0	38,5	38,3		38,
27.1.	26			38,0	37,9	37,9	37,1		38,9	37,8	37,7	38,5		38,5	37,5	37,5	37,5		38,
28.1.	27			37,8	38,5	38,5	38,3		38,5	37,8	39,5	37,7		38,0	38,4	38,2	39,5		39,
29.1.	28			38,5	38,5	38,9	38,5		39,0	38,9	39,1	38,7		39,0	37,8	38,5	39,0		39,
30.1.	29			39,2	38,5	38,3	38,4		38,9	39,5	39,1	38,5		39,5	38,0	38,6	39,3		39,
31.1.	30			40,0	38,3	38,2	37,9		38,7	39,3	38,5	37,9		39,4	38,1	38,3	40,2		39,
1.2.	31	0.01 ccm Sterbeblut, wie vorher behandelt und injiziert. No. 2, 5, 7, 15, 17, 19, 21, 24 u. 33 wurden nicht geimpft.		39,2	39,0	38,5	38,7		38,9	39,3	39,0	37,8		39,4	38,5	38,6	39,9		38,
2.2.	32			39,6	38,2	38,0	38,4		38,5	39,5	39,6	38,5		39,7	38,2	39,3	39,6		40,
3.2.	33			39,8	38,7	37,9	38,4		38,6	38,5	39,0	38,5		40,0	38,5	38,3	40,5		39,
4.2.	34			39,5	39,0	37,8	38,5		38,8	38,5	38,6	38,5		39,9	38,1	38,9	40,5		39,
5.2.	35			39,1	39,0	38,6	38,5		38,5	38,9	39,2	38,8		39,5	38,0	39,0	40,3		39,
6.2.	36			39,3	38,8	38,0	37,9		38,6	38,8	39,3	38,3		38,2	38,3	39,6	39,6		38,
7.2.	37			38,8	38,5	38,0	37,2		38,0	38,0	38,7	38,5		37,6	37,6	38,0	37,9		38,
8.2.	38			38,9	39,7	38,7	39,7		39,0	38,8	37,9	38,6		38,6	37,8	40,0	39,8		38,
9.2.	39			38,0	39,3	38,1	40,1		39,0	38,9	38,5	38,1		38,4	37,8	40,2	40,4		38,
10.2.	40			38,4	38,6	38,5	38,8		38,6	38,6	38,3	38,1		38,3	38,5	39,8	39,5		38,
11.2.	41	0,1 ccm Sterbeblut, wie bei den vorhergehenden Impfungen behandelt und injiz. No. 14 wird nicht geimpft.		38,7	38,0	37,9	38,1		39,0	38,6	39,2	38,5		39,5	38,0	40,0	41,1		39,
12.2.	42			38,2	38,3	39,1	38,2		38,6	38,5	38,4	38,5		38,4	37,5	40,4	40,1		38,
13.2.	43			38,5	38,0	38,4	38,0		39,0	38,9	37,8	38,3		39,6	37,9	39,5	40,7		38,
14.2.	44			38,8	38,5	37,5	38,4		38,7	37,6	39,3	38,2		38,1	37,2	39,7	40,9		38,
15.2.	45			38,8	37,8	38,6	39,0		38,8	38,7	38,1	38,5		38,1	38,3	39,7	40,7		38,
16.2.	46			39,0	39,0	38,6	38,1		38,9	38,6	38,1	38,4		39,0	39,0	39,5	40,8		38,
17.2.	47			38,8	38,6	37,6	38,5		38,5	38,7	37,9	38,4		38,9	38,6	39,5	41,0		38,

belle 2.

18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
Abendzeit gemessen																						
7,9	37,6	37,5	37,5	37,5	37,8	37,7	37,7	38,4	37,8	37,4	37,8	38,0	38,3	37,8	37,8	38,0	37,9	37,8	37,7	37,5	37,6	37,6
8,1	37,8	36,7	36,7	37,5	37,6	37,5	38,0	38,4	37,8	37,8	38,4	38,1	38,7	38,4	37,4	38,7	37,8	37,4	37,5	37,3	37,6	37,6
8,9	38,5	38,6	37,9	38,7	38,9	38,4	38,3	**39,5**	38,8	38,8	38,8	**39,5**	38,7	39,2	39,1	39,1	38,6	38,7	38,3	38,5	38,6	38,3
8,5	37,5	37,8	37,9	37,5	38,6	38,4	38,4	**40,1**	37,9	38,2	38,7	38,8	38,8	38,4	38,6	39,0	38,0	38,9	38,2	37,9	38,1	38,5
8,0	38,1	37,8	37,5	38,9	38,3	38,8	38,1	38,2	37,5	38,3	37,9	37,7	38,9	38,9	38,2	38,5	37,5	**39,3**	38,6	36,9	37,9	38,7
9,4	37,5	38,1	38,1	38,7	38,8	38,2	38,5	**40,7**	38,2	**39,6**	38,5	38,9	38,8	**39,4**	38,7	38,6	37,8	38,6	38,3	38,0	38,4	38,5
8,7	38,6	38,3	38,3	**39,4**	39,5	38,9	38,4	**40,0**	38,7	38,4	38,5	38,6	**39,5**	38,5	39,0	39,2	37,7	**39,6**	38,3	37,8	38,2	38,6
8,4	37,7	37,8	37,6	39,0	38,0	38,2	38,0	Sterbe.	37,8	38,0	38,3	38,2	38,4	38,4	38,5	38,4	37,5	38,3	37,8	37,9	39,0	38,4
8,9	38,3	38,3	38,5	37,9	39,0	38,3	38,0		38,3	38,2	38,0	38,8	38,8	**39,1**	38,8	39,0	37,8	38,6	38,4	37,6	38,4	38,5
7,9	37,6	38,4	37,9		38,2	38,4	38,2		37,4	37,8	37,6	38,5	38,5	38,5	38,3	38,4	37,4	38,3	38,1	37,6	38,1	38,7
7,4	37,8	37,5	37,0		37,5	36,8	37,7		37,9	38,4	37,8	37,4	37,6	38,0	37,9	38,0	38,0	37,6	37,3	37,5	37,2	37,6
8,6	37,5	37,9	38,0		37,6	37,5	37,4		37,5	37,8	37,4	37,6	38,1	37,2	38,3	38,0	38,0	37,0	38,0	37,4	37,9	37,8
8,5	37,0	38,5	37,8		39,2	38,3	38,6		38,6	38,3	38,5	38,0	38,0	38,3	37,5	39,1	38,1	38,2	38,1	38,8	37,9	**39,1**
8,4	37,9	38,7	38,6		38,8	38,3	38,6		38,3	38,3	38,4	39,0	37,8	38,7	38,2	**39,4**	37,7	38,7	38,7	37,6	37,9	37,9
8,0	38,2	38,2	38,1		**39,2**	38,2	38,6		38,7	38,3	38,3	38,6	38,5	39,0	37,8	39,0	37,4	37,9	**39,2**	38,5	38,1	38,8
8,1	38,4	38,5	38,4		38,8	38,6	38,3		38,7	38,6	38,5	**39,2**	**39,2**	38,5	37,8	**39,3**	38,6	39,5	38,0	**39,3**	38,2	**39,5**
8,0	37,9	38,1	37,7		38,4	38,0	38,5		38,0	38,8	38,6	38,8	38,1	37,5	38,0	38,8	37,8	38,0	38,3	38,5	38,3	38,5
9,0	**39,3**	37,8	38,7		39,0	38,6	**39,2**		39,1	38,9	38,9	**39,3**	38,8	**39,7**	**39,2**	**39,3**	38,1	38,9	**39,1**	38,8	38,5	39,4
9,0	**39,2**	38,0	38,5		**39,5**	38,5	**39,3**		38,4	**39,2**	38,7	38,9	**39,1**	38,6	**39,5**	**39,2**	38,4	38,3	38,3	38,2	38,1	**39,1**
9,2	**39,2**	39,0	38,4		**39,4**	38,3	**39,0**		38,8	38,8	38,8	**39,8**	**39,3**	38,5	38,9	**39,4**	38,2	39,0	38,1	39,0	38,5	**40,0**
9,1	**39,5**	38,0	38,0		**39,1**	38,0	**40,0**		38,0	**39,2**	38,2	**39,2**	**39,5**	37,7	38,1	**39,1**	37,7	38,3	38,0	**39,2**	38,5	39,9
8,5	38,0	38,4	37,8		39,0	38,0	**40,5**		37,9	38,7	38,5	38,9	**39,5**	38,0	39,0	38,0	37,9	38,0	37,7	38,2	38,0	39,5
9,5	**41,2**	**39,4**	38,3		38,9	38,7	**39,5**		38,7	**40,0**	39,0	**40,5**	39,8	38,2	**39,8**	**39,5**	38,9	38,7	**39,1**	**39,8**	38,4	40,2
9,4	**40,0**	**39,5**	38,5		**39,2**	38,9	**41,8**		38,7	Sterbe	38,4	**39,9**	**40,1**	38,5	**39,2**	**39,4**	39,0	38,8	38,6	38,5	**39,5**	Sterbe
9,0	38,7	38,0	38,5		**39,6**	38,6			38,7		38,5	**40,0**	**40,2**	38,5	**39,5**	**39,2**	38,3	39,0	38,7	**39,4**	38,3	
8,5	37,9	37,8	37,5		39,1	37,4			37,5		37,8	Sterbe.	**40,0**	38,6	38,0	**39,3**	38,4	37,9	38,5	38,3	37,9	
9,2	38,6	38,5	**39,7**		**39,4**	38,7			38,8		38,5		Sterbe.	37,9	**40,0**	38,7	38,2	39,0	**39,5**	**40,1**	37,8	
8,5	37,8	39,0	**39,5**		39,0	**39,2**			39,0		38,9			38,9	38,5	38,9	38,0	38,2	**39,0**	Sterbe.	37,8	
8,4	38,5	38,0	**39,3**		**39,4**	**40,0**			39,0		38,9			38,3	**39,6**	39,1	38,2	38,4	**39,5**		38,1	
8,6	38,0	38,8	**39,4**		**39,2**	**40,2**			**39,8**		38,7			38,5	**39,6**	**39,5**	38,1	38,5	**39,9**		38,3	
8,9	38,6	38,5	**39,9**		**39,3**	37,9			38,5		38,8			38,7	38,5	38,8	37,9	37,9	Sterbe.		**38,6**	
9,2	38,5	40,3	**39,6**		**39,2**	38,2			**39,9**		38,8			38,8	**39,1**	39,0	38,6	37,7			**39,3**	
9,0	38,8	**40,6**	**39,5**		**39,8**	Sterbe			**40,1**		38,4			38,8	**39,5**	**39,4**	38,5	38,4			38,2	
9,0	38,8	38,4	38,5		**40,5**				**40,1**		38,7			39,0	**39,6**	38,8	38,5	**39,6**			38,9	
39,1	38,6	Sterbe	38,5		39,8				**40,2**		38,7			38,6	39,0	38,8	39,0	38,9			38,1	
8,5	38,4		38,3		**40,1**				**41,0**		38,6			39,0	**40,0**	39,0	38,9	**39,8**			38,0	
8,1	37,8		37,3		37,7				38,7		38,5			37,5	38,6	37,5	**39,6**	38,0			38,0	
8,5	**39,3**		**39,2**						38,5		**39,2**			38,9	**39,6**	39,0	38,8	**39,3**			38,4	
8,2	38,6		38,5						39,0		38,5			**39,5**	**39,5**	38,6	38,0	38,3			38,4	
39,1	38,8		38,5						38,2		38,5			39,0	**39,2**	38,5	38,3	39,0			38,8	
39,7	39,0		39,0						38,7		38,3			37,7	**39,3**	38,8	39,0	38,9			38,7	
39,1	38,3		38,6						38,2		38,5			**39,2**	38,8	38,7	38,5	38,8			38,1	
39,2	38,4		38,6						38,4		38,5			**39,2**	**39,6**	39,0	37,7	39,0			38,1	
38,9	37,9		38,0						37,2		38,5			39,0	**39,4**	39,0	37,6	38,4			38,5	
39,4	**39,3**		38,6						38,2		38,3			38,3	**39,5**	38,8	37,7	38,2			38,1	
39,5	38,5		38,7						38,4		**39,2**			38,8	**39,1**	38,1	38,7	39,0			38,2	
39,5	38,6		38,5						38,6		38,8			38,7	38,6	38,7	38,1	38,1			36,2	

Kolik

Sterbe.

Sterbe.

Sterbe.

Sterbe.

Sterbe.

Sterbe.

Sterbe.

Sterbe.

Fortsetzung nächste Seite.

Tabelle

Lfd. No. der Impflinge			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	1
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperaturen z																
18.2.06	48			38,6	38,3	38,7	38,5		38,5	38,3	37,9	38,7		38,5	38,8	**39,5**	**40,7**		3
19.2.	49			38,5	38,6	38,6	38,2		38,3	38,8	38,1	37,5		39,1	37,8	**39,0**	**39,0**		4
20.2.	50			**39,4**	38,9	38,4	39,0		38,8	38,8	38,0	38,6		38,5	36,8	**40,1**	**39,6**		4
21.2.	51	1,0 ccm Sterbeblut plus 4,0 ccm phys. NaCl-Lösung ohne Zusatz von Acid. carb. subkutan injiziert. No. 14, 18 und 19 wurden nicht geimpft.		38,2	38,7	38,1	38,4		38,5	38,5	37,9	38,4		38,7	37,6	38,0	38,6		3
22.2.	51			38,1	38,5	38,4	38,6		38,3	38,6	37,3	37,6		38,6	38,5	**39,1**			3
23.2.	53			39,0	38,4	38,4	38,5		38,3	38,5	38,7	38,4		39,0	38,9	**39,5**			3
24.2.	54			38,1	37,6	37,9	38,1		38,5	38,5	38,7	37,6		38,2	37,7	38,5			3
25.2.	55			38,2	38,1	38,3	37,9		38,0	38,5	38,3	38,1		38,0	37,4	38,4			3
26.2.	56			38,8	**40,7**	37,8	38,5		38,4	38,2	37,9	38,5		38,6	38,6	38,3			3
27.2.	57			39,2	**40,0**	38,1	38,6		38,9	38,2	37,9	38,0		38,8	38,2	38,4			3
28.2.	58			39,2	38,9	38,2	38,1		39,0	38,7	37,8	38,3		38,7	39,0	38,2			3
1.3.	59			39,1	38,4	37,5	38,4		38,9	38,6	**39,5**	37,9		38,9	**39,1**	38,0			3
2.3.	60			38,1	37,7	37,2	37,2		37,7	38,4	37,2	37,9		38,9	39,0	38,1			3
3.3.	61	1,0 ccm Sterbeblut ohne Zusatz von Acid. carb. plus 4,0 ccm phys. NaCl-Lösung intravenös injiziert.		39,5	38,1	38,5	38,3		39,0	38,3	37,7	38,7		38,6	**39,2**	39,0			3
4.3.	62			38,6	38,5	38,4	38,1		39,0	38,3	38,3	37,9		38,0	38,0	38,2			3
5.3.	63			38,6	38,2	38,1	38,0		**39,6**	37,9	37,6	38,2		38,5	38,0	39,0			3
6.3.	64			38,3	37,9	37,6	38,6		**39,5**	38,2	38,8	38,1		38,2	37,7	38,5			3
7.3.	65			38,6	38,2	38,0	38,1		**40,1**	37,9	37,8	39,0		38,0	37,6	37,9			3
8.3.	66			38,7	38,2	37,9	38,2		38,5	38,4	37,8	**39,5**		38,5	38,0	38,6			3
9.3.	67			38,6	38,6	38,0	**39,2**		38,2	38,2	38,1	**40,0**		38,3	37,8	38,5			3
10.3.	68			38,9	38,4	37,8	38,0		38,7	37,9	37,9	39,2		38,3	37,8	37,9			3
11.3.	69			38,6	38,6	37,9	37,5		38,6	38,2	38,3	38,2		38,8	38,0	38,4			3
12.3.	70			38,3	38,6	38,5	37,6		38,8	38,4	38,5	38,2		38,5	37,4	38,6			2
13.3.	71			37,5	37,1	37,3	37,1		37,2	37,9	37,2	37,5		38,5	37,9	38,2			3
14.3.	72			38,6	38,5	37,7	38,0		38,0	38,2	38,0	38,1		38,2	37,7	38,0			3
15.3.	73			38,7	38,5	37,8	38,4		38,2	38,4	37,9	38,1		37,9	38,4	38,0			3
16.3.	74			38,6	38,2	37,8	38,2		38,7	39,0	37,9	38,1		38,5	37,2	37,8			3
17.3.	75			38,6	38,8	38,0	38,5		38,5	38,2	37,9	38,4		38,0	37,9	38,5			3
18.3.	76			37,5	37,4	37,3	37,5		37,4	38,5	37,4	37,6		37,8	37,8	38,1			3

Sterbe und sekundäre Piroplasmose

Bemerkungen: Von den 40 Maultieren, die zu den Impfversuchen gegen Pferdesterbe benutzt wurden, sind 18 Tiere eingegangen. Davon hatte 1 Tier einen Knochenbruch erlitten, 1 Tier ging an Kolik ein, 2 Tiere an Herzklappenfehlern und 14 Tiere an Sterbe. Von letzteren war No. 22 bereits vor Beginn der Impfungen auf natürliche Weise infiziert worden. Ferner sind im weiteren Verlauf der Impfungen No. 1, 6, 20, 23, 24, 25, 26, 28, 30, 31, 37, 38 und 40 wahrscheinlich auch auf natürlichem Wege infiziert worden, weil sie zur Zeit ihrer Infektion und Reaktion sich auf Weide befanden und gleichzeitig mit ihnen auch aus dem Depot viele Tiere, ca. 35%, welche unter gleichen Bedingungen gehalten wurden, an Sterbe erkrankten und eingingen. Nachdem im Begehen der Weide völliger Stillstand eintrat und Kraalhaltung erfolgte, hörten die Todesfälle auf. No. 16 dagegen scheint an Impfsterbe eingegangen zu sein.

Bezüglich der Bedeutung von Herzleiden für den Verlauf von Sterbe erwähne ich, daß bei der Sektion das Herz verändert war und kein Lungenödem bestand bei No. 25, 18, 1, 23 und 24, während Lungenödem ohne Veränderung des Herzens bei No. 40, 30, 31, 37, 16, 26 und 20 vorhanden war. Lungenödem und Veränderung am Herzen zeigten sich gleichzeitig bei No. 38, 6 und 28.

Unter dem Rest der nun immunen Maultiere befinden sich noch 2 Stück mit Herzfehlern. Ob letztere schon vor Beginn der Impfungen bestanden, oder erst

(Fortsetzung.)

18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
Abendzeit gemessen																						
39,2	38,5		38,7						38,7		38,1			38,3	**39,2**	37,8	38,9	38,5			38,0	
38,5	**39,1**		38,5						37,9		38,4			38,0	38,8	38,3	38,3	38,1			38,2	
39,7	**39,4**		38,1						38,2		38,3			38,4	**39,4**	38,9	38,1	39,0			38,1	
40,0	**40,0**		38,1						38,6		38,4			38,5	**89,3**	39,0	37,8	38,6			38,2	
39,8	**39,8**		38,9						38,5		38,0			38,8	39,0	38,5	38,4	38,9			38,0	
39,5	**40,5**		38,8						38,3		38,3			38,9	38,8	38,9	38,1	38,6			38,2	
39,2	**39,0**		37,5						38,5		37,9			37,9	38,5	38,3	38,2	37,8			37,8	
39,5	38,3		38,5						38,0		38,0			38,2	38,9	38,2	38,4	38,5			38,4	
Sterbe	38,5		38,1						38,4		38,0			38,0	38,8	38,8	38,2	39,0			**39,4**	
	38,0		38,5						38,7		38,5			38,2	38,9	38,8	38,2	38,2			38,3	
	38,4		38,4						38,3		38,6			38,6	**39,4**	**39,3**	37,7	**39,8**			38,1	
	37,7		37,8						38,4		39,5			37,6	38,9	38,0	38,0	**39,6**			38,2	
	37,2		37,9						38,9		38,2			38,4	38,0	38,7	38,4	37,5			38,2	
	38,3		38,7						38,5		38,6			38,9	38,5	39,0	38,0	**39,5**			38,2	
	38,5		37,5						38,6		38,2			38,3	38,2	38,5	38,4	39,1			38,2	
	37,6		38,2						38,0		38,2			37,6	39,0	38,5	38,4	38,2			38,0	
	38,1		38,0						38,2		37,5			38,1	38,5	38,4	37,8	38,2			37,8	
	37,8		38,2						38,8		38,1			38,0	38,8	39,0	37,9	38,4			37,8	
	38,0		37,7						37,8		38,2			38,4	38,5	38,9	37,8	38,4			38,0	
	38,4		37,9						38,5		38,4			38,5	38,4	39,0	38,4	38,8			37,8	
	38,0		38,1						38,2		38,4			38,2	38,1	38,9	37,8	38,6			38,7	
	38,3		38,4						38,5		38,5			38,3	38,8	38,7	38,2	39,0			40,0	
	38,5		39,9						38,7		38,4			38,7	38,8	39,3	38,2	38,6			38,3	
	36,9		37,8						37,4		37,7			38,0	38,2	38,3	37.5	37,8			38,0	
	37,9		38,1						38,2		37,2			37,5	38,1	38,3	37,7	38,0			38,0	
	38,3		38,0						38,2		38,0			38,4	39,0	38,8	37,9	38,0			38,1	
	38,3		38,1						38,1		37,9			38,4	38,5	38,7	38,1	38,4			37,6	
	37,4		38,2						38,3		38,1			38,2	38,8	38,9	38,1	38,0			37,8	
	37,8		38.3						38,2		37,6			37,9	38,6	37,5	38,0	37,8			37,6	

während derselben entstanden sind, läßt sich jetzt nicht feststellen. Es ist aber sicher, daß die Dämpfigkeit trotz Ruhe und guter Pflege zugenommen hat, außerdem sind diese Tiere magerer geworden, während die übrigen Tiere nach dem Sinken des Reaktionsfiebers sich merklich erholt haben, teilweise sogar fett geworden sind.

gez. Jakobsen, Oberveterinär.

Die Impfungen wurden bei den überlebenden Tieren gleichmäßig bis zum allgemeinen Abschluß durchgeführt, obschon die Reaktion nach einer der ersten Impfungen dies als unnötig erscheinen läßt. Bemerkenswert ist, daß No. 10 erst auf die letzte Impfung und No. 13 auf die vorletzte Impfung hin deutliche Reaktion zeigen. Auf die erste Impfung hin sind deutlich merkbare Reaktionen ausgeblieben und bin ich der Ansicht, daß die geringen Temperatursteigerungen mit der Wildheit der Tiere, einigen besonders heißen Tagen und der Anstrengung tagsüber in ursächlichem Zusammenhang stehen; die Temperaturen wurden nach Rückkehr von der Weide gemessen und mußten die Tiere bis zum Kraal hinauf einen mittelhohen Berg ersteigen.

Die meisten Impfreaktionen traten nach der zweiten und dritten Impfung auf. Bei langdauernden Reaktionen, z. B. No. 15, ist der Tod durch sekundäre Piroplasmose herbeigeführt.

Rickmann.

Tabelle 3.

Lfd. No. der Impflinge			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperaturen zur Abendzeit gemessen																				
9. 5. 06	1	1,0 ccm frischen Sterbe-																					
17. 5.	9	blutes plus 4,0 ccm	39,1	37,8	38,3	37,6	38,1	38,5	38,0	38,3	38,2	37,9	38,0	38,0	37,8	38,6	38,4	38,0	39,0	38,6	38,1	38,4	38,1
18. 5.	10	physiol. NaCl-Lösung	37,8	37,9	38,2	38,4	38,5	38,2	38,1	38,5	38,0	38,3	38,7	37,6	37,8	38,4	38,0	38,2	38,2	38,0	38,4	38,0	37,8
19. 5.	11	intravenös injiziert.	38,2	38,4	38,0	38,0	37,8	38,3	38,5	38,3	36,2	38,3	38,4	38,2	38,1	38,5	38,8	38,7	38,7	38,4	38,5	38,3	38,4
20. 5.	12		38,7	37,9	37,9	38,3	38,0	37,8	38,2	38,2	38,1	38,0	38,3	37,8	37,3	38,1	38,0	38,2	38,2	38,2	38,2	38,5	38,0
21. 5.	13		39,9	38,9	38,3	39,9	38,3	38,3	38,0	38,3	37,7	38,0	38,8	38,5	37,8	38,0	38,0	38,3	38,3	37,4	38,6	38,8	38,3
22. 5.	14		38,5	37,8	38,2	38,3	38,0	38,2	37,4	38,1	37,7	37,9	38,2	37,9	37,8	37,8	38,2	38,4	38,4	38,3	38,2	37,9	38,4
23. 5.	15		38,8	38,2	38,1	38,0	38,2	38,3	38,0	38,4	38,5	38,1	37,9	38,4	38,5	38,2	38,0	38,1	38,1	38,5	39,8	38,3	38,7
24. 5.	16		39,8	37,4	38,9	38,3	37,8	38,1	38,0	38,5	38,2	38,3	37,9	37,3	38,3	38,4	37,8	38,5	38,5	37,5	38,5	38,2	38,0

Bemerkungen: Leider ließen diese Maultiere nicht mehr die Nummern von der ersten Impfung am 3. 1. 06 erkennen (konf. Tabelle 2), so daß die jetzigen Nummern nicht denen in Tabelle 2 entsprechen. Ferner konnten die Tiere, welche nicht auf Gamams standen, nicht schon vom 6. Tage, sondern erst vom 9. Tage an gemessen werden, so daß das Auftreten einer geringen Impfreaktion nicht konstatiert werden konnte, obschon die vom 9. Tage an erhaltenen Temperaturen nur bei No. 17 eine Reaktion vermuten lassen. Alle Tiere waren äußerlich gesund mit Ausnahme von No. 1, welches einen durch Sacharomyces farciminosus verursachten Abszeß der Kehlgangslymphdrüsen zeigte und No. 3, welches wegen Rotzverdacht isoliert wurde. Die Virulenz des Sterbeblutes wurde durch nachherige Impfung nicht vorbehandelter Tiere geprüft. Von den 21 Tieren ist bei der späteren Präparation zu Serumlieferanten keins an Sterbe erkrankt und verendet, so daß zweifelsohne eine sichere Immunität gegen Sterbe durch die ersten Impfungen (Tabelle 2) geschaffen worden war.

gez. Reinecke, Oberveterinär.

Nachimpfungen mit einer großen, mehrfach tödlichen Dosis nicht abgeschwächten, virulenten Materials zu überstehen.

Allen Beobachtungen zufolge verleiht das einmalige Ueberstehen der Krankheit eine große Angewöhnung an die Sterbe. Ich glaube, daß diese Bezeichnung für den Begriff Immunität gegen Sterbe zutreffend ist. Wenn auch nach Jahren eine Neuinfektion erfolgt, so überstehen die sogen. gesalzenen Tiere dieselbe mit Leichtigkeit, wenn ihnen Ruhe gegeben wird. Dasselbe kann nach der Verleihung eines aktiven Impfschutzes erwartet werden. Selbstverständlich wird ein allmähliches langsames Abnehmen der Angewöhnung an Sterbe erfolgen, besonders wenn in sterbearmen Jahren die Infektionsgelegenheiten gering sind. Es werden deshalb vielleicht alljährliche Nachimpfungen mit Virus notwendig werden. Nicht alle in der Sterbezeit zum Tode führenden Krankheiten sind auf Sterbe zurückzuführen. Diese irrige Annahme hat leider aus Bequemlichkeitsgründen viel Verbreitung gefunden und die Behauptung entstehen lassen, daß eine langdauernde Immunität gegen Sterbe nicht existiert.

5. Nach der Impfung soll in der typischen Zeit eine Impfreaktion eintreten, welche sich durch mehrtägiges, gelindes Fieber zu erkennen gibt. Dabei sollen Puls, Atmung und Allgemeinbefinden keinerlei Besorgnis für einen eventuell letalen Ausgang erwecken. Jedes Impfverfahren, das mit hohem Fieber, schlechtem Puls etc. verläuft, also den Impfling an den Rand des Grabes stellt, ist in seinen Resultaten zu unsicher und kann durch zu große Verluste den wirtschaftlichen Wert des Verfahrens in Frage stellen.

6. Die Impfstoffe müssen lange haltbar und den Landesverhältnissen entsprechend überallhin versendbar sein. Die Impfstoffe sind dauernd auf ihren Wert zu prüfen.

Inkubationsimpfung.

Nachdem ich durch ein Uebergangsverfahren in den Besitz von immunen Maultieren gelangt war, konnten die Präparation derselben zu Serumlieferanten und dann erst die Impfungen selbst in Angriff genommen werden. Bevor ich auf die Schilderung der Impfmethode eingehe, will ich die für die Impfungen erforderlichen Vorbereitungen beschreiben:

Präparation der Serumtiere.

Die Präparation der Serumtiere ist aus den in Tabelle 4 (S. 386—387) gegebenen Beispielen zu ersehen.

Serum-Maultier No. 16			Serum-Maultier No. 20			Serum-Maultier No. 23		
Datum	Tageszahl	Impfungsart, Blutentnahme etc.	Datum	Tageszahl	Impfungsart, Blutentnahme etc.	Datum	Tageszahl	Impfungsart, Blutentnahme etc.
14.11.05	66	1,0 ccm Maultierblut	24.11.05	31	1,0 ccm Pferdeblut	4.12.05	28	10,0 ccm Pferdeblut
23.11.	75	100,0 ccm Pferdeblut	4.12.	41	10,0 ccm Maultierblut	13 12.	37	200,0 ccm Maultierblut
4.12.	90	1,0 Liter Maultierblut	14.12.	51	200,0 ccm „	31. 1.06	86	2,0 Liter „
24.12.	106	250,0 ccm „	30.12.	67	2,1 Liter Pferdeblut	18. 2.	104	1,6 „ „
6. 1.06	119	2,2 Liter Pferdeblut	10. 1.06	78	2,0 „ Maultierblut	11. 3.	125	1,4 „ Pferdeblut
12. 1.	135	1,4 „ Maultierblut	23. 1.	91	2,0 „ „	14. 3.	128	0,8 „ „
26. 1.	139	0,5 „ Pferdeblut			Vom 9.—12.2.06 wurde je 5—6 l	24. 3.	138	2,75 „ „
31. 1.	144	1,0 „ Maultierblut			Blut zur Serumgewinnung entnommen u. von 22 l Blut 14 l			Am 10. 4. 06 werden 5,0 Liter
7. 2.	151	1,2 „ Pferdeblut			Serum erhalten, welches in			„ 13. 4. 06 „ 6,5 „
		Vom 21.—24. 2. 06 werden tägl.			Mischung mit Serum von Maultier 16 das sehr gute Impfserum No. 1 liefert.			„ 15. 4. 06 „ 6,5 „
		je 6—7 l Blut zur Serumgewinnung entnomm. Von 25 l Blut			Das mittelstarke Maultier wird vom 14. 4. 06 ab erneut hochgetrieben.			„ 17. 4. 06 „ 8,0 „
		werd. 16,5 l Serum gewonnen.						Blut entnommen und davon
		Das Serum dieses Maultiers						17,0 l Serum gewonn., welches
		ergab mit dem von No. 20 gemischt das vorzügl. Impfserum						sich als Impfserum No. 4 vorzüglich bewährt.
		No. 1.	14. 4.	172	2,0 Liter Maultierblut			Das erneute Hochtreiben d.
		Da dies Maultier sehr kräftig	9. 5.	197	2,0 „ „			alten, aber in guter Kondition
		ist u. sich in guter Kondition			Die Verzögerung zwisch. diesen			befindlichen Maultiers beginnt
		befindet, erfolgt am 12. 4. 06			beiden Impfungen war der			am 10. 5. 06.
		erneutes Hochtreiben mit Maultierblut.			sichtbaren Schwäche d. Tieres wegen notwendig.	10. 5.	185	1,6 Liter Maultierblut.
12. 4.	215	1,62 Liter Maultierblut						
14. 4.	217	0,7 „ „						
2. 5.	235	1,0 „ „						
9. 5.	242	2,0 „ „						

Bemerkungen: No. 16, 20 und 23 sind nach der Progressionsmethode immunisiert. Die zur Hochtreibung erforderlichen Injektionen wurden mit frischem, nicht konserviertem virulentem Blut intravenös ausgeführt.

Gleichzeitig und in fast gleicher Weise wurden mit Maultier No. 16 das äußerlich gleichwertige Maultier No. 17, mit Maultier No. 20 das äußerlich gleichwertige Maultier No. 21, und mit Maultier No. 23 das äußerlich gleichwertige Maultier No. 12 zu Serumlieferanten präpariert. Diese drei Maultiere No. 17, 21 und 12 lieferten jedoch ein gänzlich unbrauchbares Impfserum, welches sich in vitro stark hämolytisch erwies und schon deshalb jede Tierprüfung unterblieb, nachdem andere Sera, die in vitro nur schwach hämolytische Eigenschaften gezeigt hatten, beim Tierversuch stark hämolytisch gewirkt hatten.

Tabelle 4a.

Serum-Maultier No. 9				Serum-Maultier No. 7			
Datum	Tageszahl	Art der Impfungen	Temp. n.d.Injekt.	Datum	Tageszahl	Art der Impfungen	Temp. n.d.Injekt.
4.12.05	18	10,0 ccm Maultierblut	38,1	21.1.06	1	10,0 ccm Pferdeblut	38,4
13.12.	27	100,0 ccm „	38,1	31.1.	11	2,0 Liter Maultierblut	38,9
26.1.06	71	1,6 Liter „	38,6	4.2.	15	2,0 „ Pferdeblut	39,3
4.2.	80	2,0 „ Pferdeblut	39,6	10.2.	21	2,0 „ Maultierblut	38,9
18.2.	94	1,7 „ Maultierblut	38,6	19.2.	30	2,0 „ „	38,0
11.3.	115	2,1 „ Pferdeblut	39,2	1.3.	39	2,5 „ Pferdeblut	39,4
		Die erneute Hochtreibg. des sehr kräftigen Tieres erfolgt schon am 14.4.06.				Die erneute Hochtreibg. des sehr wilden, aber kräftig. Tieres beginnt am 14. 4. 06.	
14.4.	149	1,0 Liter Maultierblut	38,5	14.4.	83	1,0 Liter Maultierblut	—
1.5.	174	2,0 „ „	37,6	1.5.	100	1,9 „ „	—

Bemerkungen: Bei No. 9 werden am 23., 24., 27. und 28. 3. 06 je 6 bis 7 Liter Blut entnommen, aus denen 17,5 Liter Serum gewonnen werden.

Bei No. 7 werden am 24., 25., 27. und 28. 3. 06 je 7 Liter Blut entnommen und 18,0 Liter Serum daraus entnommen.

Bei der Prüfung in vitro ließen diese Sera qualitativ keine hämolytischen Eigenschaften erkennen. Deshalb unterblieb fälschlicherweise die Tierprüfung und beide Sera wurden ohne weiteres gemischt. Das so erhaltene Impfserum No. 3 entfaltete im Tierkörper verspätet hämolytische Eigenschaften (konf. Tabelle 9). Wäre die Mischung unterblieben und die Tierprüfung vorgenommen, so hätte letztere erwiesen, welches der ursprünglichen Sera die fatalen Eigenschaften besaß und es wäre viel Impfstoff erspart worden. Deshalb ist die Tierprüfung bei jedem einzelnen Serum angezeigt. Die nachträgliche Tierprüfung des Serums von No. 9 und 7 konnte bisher nicht vorgenommen, also noch nicht ermittelt werden, welches Maultier oder ob beide an dem Eintreten der Hämolyse schuldig sind.

Während für die kleineren bis zu 10,0 ccm betragenden und subkutan verabfolgten Injektionsmengen konserviertes Blut genommen wird, kann bei der intravenösen Injektion größerer Mengen nur frisches Blut in Betracht kommen. Zu diesem Zweck wurde entweder von natürlich erkrankten oder von künstlich infizierten Tieren, wenn hohes Fieber bestand und die ausgeprägten Symptome keinen Zweifel an der Diagnose Sterbe aufkommen ließen, Blut in der erforderlichen Menge event. bis zum Sterben der Kranken entnommen. Die Virulenz des Blutes, besonders in Fällen der natürlichen Infektion, wurde späterhin geprüft. Ergibt die mikroskopische Untersuchung die Abwesenheit von Blutparasiten (Piroplasma equi) und kann durch die klinische Untersuchung und die Obduktion jede andere Begleiterkrankung (Rotz) ausgeschlossen werden, so steht der Verwendung des Blutes nichts entgegen. Es ist vorteilhaft, mit der Blutgewinnung nicht zu lange zu warten, da im letalen Endstadium einerseits die erhältliche Blutmenge abnimmt und andererseits das Blut selbst dickflüssiger und zur intravenösen Injektion weniger geeignet wird.

Das nach der möglichst aseptischen Entnahme sofort durch Schütteln mit

Glasstückchen defibrinierte Blut wird durch Gaze mehrere Male filtriert und dann bei einer Temperatur, welche der Körperwärme entspricht, intravenös injiziert. Da es auf dem Institut an einer Eiskühlung mangelte, und infolgedessen das unkonservierte Blut nicht lange stehen durfte, mußten die Injektionen möglichst schnell nach der Blutgewinnung vorgenommen werden, höchstens daß eine kältere Nacht dazwischen liegen konnte, in deren Verlauf eine afrikanische Kühlung des Blutes durch Umwickelung der Flaschen mit nassen Binden und Aussetzen in den Zugwind erzielt wird. Dabei erfolgt eine Verdunstung des Bindenwassers und beim Verbrauch der dazu erforderlichen Wärme wird Kälte erzeugt.

Bei der intravenösen Injektion großer Blutmengen gelangt eine Glasbirne, die durch Gummischlauch mit der Kanüle verbunden ist, zur Verwendung. Größte Vorsicht ist bei Einstechen der Kanüle und weiterer Fixierung derselben geboten, damit ein Ausströmen des Blutes in das benachbarte Bindegewebe und dadurch verursachtes Oedem mit unangenehmen Folgen vermieden wird. Tritt bei dem behandelten Tiere starke Atemnot ein, so wird durch Hahnverschluß weiteres Einströmen des Blutes in den Kreislauf des Körpers zeitweilig verhindert, bis allmählich die erforderliche Blutmenge injiziert ist. Es konnte die Beobachtung gemacht werden, daß liegende Tiere, abgesehen von der damit gegebenen leichteren Durchführung des ganzen Vorganges, die Injektionen mit geringerer Atemnot, als es bei stehenden Tieren der Fall ist, vertragen.

Eine gute Fütterung der Serumtiere ist angezeigt. Allabendliche Temperaturmessungen werden durchgeführt. Dieselben haben ergeben, daß regelmäßig nach den Injektionen größerer Blutmengen einen auch zwei Tage hindurch erhöhte Temperatur besteht. Weiterhin war des öfteren Blutharnen zu beobachten, jedoch führte diese Hämoglobinurie nicht zum Tode, wie es die nach der Injektion größerer Mengen hochwertigen Sterbeserums auftretende Blutkörperchenzersetzung zu tun pflegt. Es konnte noch nicht ermittelt werden, in welchem Zusammenhang die nach den Blutinjektionen auftretende Hämoglobinurie mit der hämolytischen Eigenschaft des später gewonnenen Serums steht und ob aus diesen Beobachtungen praktisch verwertbare Schlüsse gezogen werden können.

Nachdem die Tiere die intravenös verabfolgte Dosis von 1,0 ccm Blut überstanden haben, erfolgt mit 14tägigen Intervallen durch Steigerung auf 10,0 bis 100,0—500,0 ccm die allmähliche Angewöhnung an größere Blutmengen, bis dann mit Leichtigkeit die Menge von 2,0—3,0 Liter vertragen wird. Während in der ersten Zeit diese hohen Dosen ebenfalls in Zwischenräumen von 14 Tagen gegeben wurden, haben die weiteren Beobachtungen gelehrt, daß diese großen zeitlichen Zwischenräume nicht durchaus innezuhalten sind, sondern daß die Tiere schon nach 4—6 Tagen dieselbe Dosis vertragen und damit eine größere Wertigkeit des Serums und eine große Zeitersparnis allem Anscheine nach erzielt wird.

Ich möchte diese Beobachtungen dahin zusammenfassen, daß der Vorbehandlung entsprechend der Immunisierungswert des Serums direkt proportional der Menge des virulenten Blutes ist, welche in einem möglichst kurzen Zeitraum dem Serumtier intravenös verabfolgt wird und von demselben zwecks Bildung von Antikörpern verarbeitet werden muß.

Die Präparation eines Serumtieres ist als beendet anzusehen, wenn demselben im Verlauf von höchstens acht Wochen mit zirka 14tägigen Zwischenräumen mindestens acht bis zehn Liter virulenten Sterbeblutes intravenös injiziert worden sind. Je kürzer diese Präparationszeit sich gestalten läßt und je höher die injizierte Blutmenge war, desto hochwertiger erscheint das Serum zu sein. Die Verhältnisse bringen es oft mit sich, daß eine Innehaltung regelmäßiger Injektionszeiten und -mengen unmöglich ist. Dies ist aber, wie aus Vorstehendem ersichtlich, kein Nachteil, sondern eher ein Vorteil, wenn dabei die Zeit verkürzt und die Virusmenge erhöht wird. Jedenfalls ist eine Verlängerung der Zeit und Verminderung der Blutmenge zu vermeiden.

Das Serum so behandelter Tiere hat nach unseren Beobachtungen seinen höchsten Immunwert ca. 12—14 Tage nach der letzten Blutinjektion. Dann erfolgt eine allmähliche Abnahme desselben, bis am 20.—24. Tage der auf längere Zeit ziemlich konstant bleibende Durchschnittswert erreicht ist. Es wird für die Serumgewinnung also der 12.—14.—16. Tag nach der letzten Injektion am geeignetsten sein.

Bei meinen früheren Arbeiten habe ich 2—2,5 Liter virulenten Blutes als höchste Injektionsdosis für Pferde betrachtet. Zu derselben Ansicht ist auch R. Koch gelangt. Wenn ich nun das Gewicht der viel kleineren Maultiere in Vergleich zu dem der Pferde bringe und bedacht wird, daß die Maultiere dasselbe Blutquantum zwecks Hochtreiben erhalten und fast ebenso für Sterbe empfänglich sind als Pferde, so kann mit einer gewissen Berechtigung die Schlußfolgerung gezogen werden, daß das Serum so behandelter Maultiere hochwertiger ist als das von gleichbehandelten Pferden und daß Pferde bei Vorbehandlung mit noch höheren, ihrem größeren Gewicht entsprechenden Blutmengen ebenfalls ein hochwertiges Serum zu liefern imstande sein werden. Unsere bisherigen Arbeiten, welche sich auf die Immunisierung von Pferden erstrecken, bewegen sich in dieser Richtung, obschon Pferde derartig forciertes Hochtreiben weniger gut zu vertragen scheinen. Auch hier kommt es sehr auf individuelle Veranlagung der verschiedenen Pferde an. Jedenfalls muß aber das Ziel erreicht werden, daß einerseits die qualitative Wertsteigerung des Serums mit der quantitativen Verminderung der einzelnen Serumdosen erreicht werden kann und daß andererseits das Pferd auf Grund seiner höheren Leistungsfähigkeit als Serumlieferant präpariert wird.

Vor der Gewinnung der größtmöglichsten Menge Serums erfolgt

die Prüfung desselben auf seine hämolytischen Eigenschaften in vitro. Aus praktischen Gründen kann diese Prüfung bei Impflingen leider erst später vorgenommen werden, da anderenfalls bei zu langem Warten, welches durch die Prüfung des Serums beim lebenden Tier bedingt ist, der Immunwert des Serums zu stark abnehmen würde. Zur Prüfung des Serums auf seine hämolytischen Eigenschaften hin wird, abgesehen von früheren Prüfungen, am 10.—12. Tage nach der letzten Blutinjektion zirka 0,5 Liter Blut in ein zylindrisches Glasgefäß unter aseptischen Kautelen entnommen und nach der Gerinnung des Blutkuchens das ausgeschiedene Serum vorsichtig abgehoben. Jede Beimischung von roten Blutkörperchen, welche den Vorgang einer schwachen Hämolyse verschleiern können, ist zu vermeiden.

Serumprüfung in vitro.

Während die Art der Prüfung der Impfsera bei Tieren schon im weiteren Verlauf dieser Arbeit ausführlich behandelt wird, muß ich mir bei der Wichtigkeit der Prüfung der Impfsera in vitro bezüglich ihrer hämolytischen Eigenschaften aus Mangel an Material und weil dieser wichtigste Teil des Impfverfahrens noch nicht zu völligem Abschluß gebracht werden konnte, ein näheres Eingehen auf denselben für eine spätere Arbeit vorbehalten und mich jetzt auf kurze Angaben beschränken.

Nach vielen Vorversuchen wurde folgendes Verfahren für die Prüfung jedes einzelnen Impfserums in vitro zur Regel gemacht.

Von mindestens 12 nicht vorbehandelten Maultieren wurde ca. je 200,0 ccm Blut aus der Halsvene entnommen, durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert und dann durch Garn filtriert. Nach völliger Sedimentierung der roten Blutkörperchen erfolgt die Zubereitung der 5proz. Blutkörperchenemulsionen in 0,85proz. physiologischer Kochsalzlösung. Zu diesem Zweck werden die roten Blutkörperchen, denen noch geringe Mengen von Eigenserum (E. S.) anhaften, mittels oben durch Fingerdruck geschlossener Pipette herausgehoben und in die entsprechende Menge Kochsalzlösung verbracht.

Während ein Teil dieser 5proz. Emulsion zur Prüfung der Erythrozyten nebst Eigenserum bestimmt ist, wird ein anderer Teil durch mehrmaliges Auswaschen mit 0,85proz. Kochsalzlösung und Zentrifugieren von den geringen Spuren Eigenserums befreit.

Nun werden in kleinen Reagenzgläsern zu je 3,0 ccm dieser beiden von einander hinsichtlich des Fehlens (— E. S.) resp. Vorhandenseins (+ E. S.) von Eigenserum verschiedenen Blutkörperchenemulsionen verschiedene Mengen der zu prüfenden Impfsera und zwar 1, 2 und 3 ccm zugesetzt. Die Impfsera werden sowohl in frischem als konserviertem Zustande geprüft. Nach gründlichem Durch-

schütteln werden die Mischungen nebst den Kontrollgläsern, welche lediglich mit der entsprechenden Blutkörperchenemulsion oder dem Impfserum beschickt sind, in den Brutschrank bei 37,5° C. für die Dauer von 2 Stunden verbracht und während dieser Zeit noch zweimal durchgeschüttelt. Ungefähr nach 24 Stunden ist völlige Sedimentierung zustande gekommen und ist im Vergleich mit den Kontrollgläsern makroskopisch die Beurteilung des Impfserums möglich. Das kolorimetrische Verfahren von Madsen war uns nicht bekannt, jedoch konnten wir schon mit unserem einfachen Verfahren die hämolytische Kraft der Immunsera grob zahlenmäßig bestimmen. Wir beabsichtigen in Zukunft bei den Prüfungen in vitro noch vorsichtiger zu sein, indem wir der quantitativen Hämolyse noch mehr Rechnung tragen werden.

Wir halten nach einigen Mißerfolgen die Prüfung der einzelnen Impfsera auf die Blutkörperchen von mindestens 12 Tieren für erforderlich und verwenden das immunisatorisch erzeugte Serum nur dann, wenn bei sämtlichen Mischungen isolytische Erscheinungen ausbleiben.

Serumgewinnung.

Hat sich das Serum bei den Prüfungen in vitro als einwandsfrei erwiesen, so erfolgt die größtmögliche Ausnutzung des Serumtieres, welches soviel Blut als angängig hergeben muß. Eine Prüfung des Serums durch Tierimpfung kann jetzt ebenfalls noch nicht vorgenommen werden, weil damit zirka 10 weitere Tage vergehen und die Wertigkeit des Serums abnehmen würde. Deshalb muß nach der Prüfung in vitro auch auf die Gefahr der Ausführung einer vergeblichen Arbeit hin sämtliches Serum gewonnen werden. Deshalb ist auf die grösste Sorgfalt bei der Prüfung in vitro Wert zu legen. Das Blut wird unter Beobachtung aller Asepsis aus der Vena jugularis in Flaschen aufgefangen und durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert. Glasstückchen sind der scharfen Ränder halber zu vermeiden, da damit eine zu starke Zerstörung der roten Blutkörperchen und Freiwerden des Hämoglobins, welches das Serum rot färbt, verbunden ist. Nach dem Defibrinieren erfolgt die Filtration durch Gaze in hohe Zylindergefäße, welche unter sogenannter afrikanischer Kühlung 24 Stunden stehen bleiben. Nach dieser Zeit haben sich die festen Bestandteile des Blutes gesetzt und das Serum wird durch einen Saugheber vorsichtig abgehoben und konserviert.

Die Maultiere vertragen recht gut die Entnahme von je 6—7 Liter Blut an vier hintereinander folgenden Tagen. Während das Blut am ersten Tage noch reich an festen Bestandteilen und die Serumausbeute deshalb geringer ist, ändert sich das Verhältnis von festen Bestand-

teilen und Serum zu einander mit jedem folgenden Tage zu Gunsten des letzteren. Die durchschnittliche Serumausbeute beträgt ca. 65 bis 70 % des entnommenen Blutes.

Außer guter Fütterung ist auf reichliches, öfteres Tränken an den Tagen der Blutentnahme besondere Sorgfalt zu verwenden. Je nach dem Nährzustand und Allgemeinbefinden des Serumtieres ist nach dem großen Aderlaß eine Erholungszeit von 1—3 Monaten erforderlich, bevor mit der neuen Hochtreibung wieder begonnen werden darf.

Bevor auf die Impfungen selbst eingegangen wird, sollen der Vollständigkeit halber auch in dieser Arbeit die Konservierungsmethoden des virulenten Blutes und des Serums geschildert werden, obschon diesbezügliche Angaben von Eddington, R. Koch und Ehrlich bereits vorliegen.

Konservierung des Virus.

Zunächst ist auf die Wichtigkeit des möglichst sterilen Arbeitens in jeder Hinsicht hinzuweisen. Bei den afrikanischen Verhältnissen ist dies um so notwendiger, als Eiskühlung und die damit gegebene Wachstums- und Vermehrungshemmung der kleinsten Lebewesen nicht gegeben sind.

Zur Konservierung des Virus werden einem schwerkranken Sterbetier ca. 2 Liter Blut aus der Vena jugularis entnommen und durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert. Nach der Filtration durch angefeuchtete sterile Gaze wird unter anhaltendem Schütteln 1 Teil Blut mit 2 Teilen Konservierungsflüssigkeit gemischt. Letztere besteht aus 1 Teil Regen- oder destillierten Wassers, dem 1 ‰ Acid. carb. zugesetzt ist, und 1 Teil Glyzerin.

Nachdem diese Blutmischung einige Wochen im Dunkeln aufbewahrt und keine Fäulnis eingetreten ist, haben sich die roten Blutkörperchen gelöst und nebst den Hüllen derselben sowie anderen festen Bestandteilen zu Boden gesenkt oder sind als feinste Flocken in der klaren Oberschicht suspendiert. Nun erfolgt wiederum Filtration durch angefeuchtete sterile Gaze und gleichzeitig Abfüllen in kleine gelbe Flaschen von 20—100 ccm Inhalt, so daß möglichst wenig Luft in den Flaschen verbleibt. Nach Verkorken und Versiegeln der Flaschen ist die Aufbewahrung an dunklem Ort angezeigt. Muß eine der größeren Flaschen späterhin zum Gebrauch geöffnet werden, so empfiehlt sich nach vorherigem Umschütteln die Verteilung

des Inhalts in kleinere Flaschen von 20,0 ccm Inhalt. Für die Versendung des Virus nach außerhalb erscheint das Abfüllen in kleine Reagenzgläser, Kapillarröhren etc., welche nach der Füllung zugeschmolzen werden, angezeigt.

Die für die Impfungen erforderlichen Verdünnungen werden mit 0,85 proz. steriler physiologischer Kochsalzlösung hergestellt. Wie R. Koch angibt, ist es zweckmäßig, die Injektionsmengen so zu verdünnen, daß die Virusdosis stets in derselben Menge Flüssigkeit, z. B. in 5,0 ccm, enthalten ist.

Eine Uebertragung der Piroplasmose durch Verimpfung älteren konservierten Blutes oder Serums erscheint ausgeschlossen und ist von uns bisher nicht beobachtet worden. Bei der Verimpfung frischen Blutes oder Serums ist die genaueste mikroskopische Untersuchung erforderlich.

Konservierung des Serums.

Das von Ehrlich angegebene Verfahren verdient vor den anderen Serum-Konservierungsmethoden den Vorzug. Es besteht darin, daß von einer Flüssigkeit, welche in 100 Teilen 20 Teile Glyzerin, 5,5 Teile Phenol und 74,5 Teile Aq. dest. enthält, 10 Teile mit 90 Teilen Serum gemischt werden. Nach Abfüllen in kleinere Flaschen und Versiegeln erfolgt die Aufbewahrung an einem dunkeln Ort. Der sich in der Ruhe bildende Bodensatz wird nicht zur Impfung verwandt.

Serumprüfung am Tier.

In einem der vorstehenden Abschnitte ist über die in vitro vorgenommene Prüfung des Serums auf seine hämolytischen Eigenschaften hin Bezug genommen worden. Die in der Praxis gemachten Erfahrungen zeigen, daß diese Vorsichtsmaßregel allein nicht genügt, da auf diese Weise als gut befundenes Serum trotzdem Hämoglobinurie erzeugen und größere Verluste herbeiführen kann.

Es erscheint deshalb die Prüfung jeden einzelnen Serums auch beim Tier durchaus erforderlich. Zu diesem Zweck wird zunächst ein junges Maultier mit einer verhältnismäßig hohen Dosis, ca. 200,0 ccm, Serum subkutan geimpft und durch genaue Beobachtung des Harns auf hämolytische Eigenschaft geprüft.

Ist diese Impfung zur Zufriedenheit abgelaufen, so folgt die Impfung von zwei weiteren Maultieren und wiederum sorgfältige Beobachtung. Die beiden Maultiere sollen aus später zu besprechenden Gründen der Wertbestimmung des Serums halber von verschiedener

Größe sein. Wir nahmen dazu ein Zugtier, da diese durchschnittlich von mittlerer Größe sind, und ein Reittier, welche Klasse dem größeren Typ entspricht. Günstigenfalls wird dann die Impfung von 10—12 weiteren Tieren, die ebenfalls unter dauernder Beobachtung zu stehen haben, vorgenommen, bis nach Ablauf dieser Impfungen ein positives Resultat über die hämolytischen Eigenschaften des Serums vorliegt und dasselbe zu den weiteren Massenimpfungen verwendet werden kann.

Mit vorstehender Prüfung des Serums auf seine hämolytischen Eigenschaften hin, welche ich als einen der wichtigsten Gesichtspunkte der ganzen Impfmethode bezeichne, muß die Wertbestimmung des Serums Hand in Hand gehen, also neben der Serumimpfung die Infektion mit Sterbevirus erfolgen.

Nach verschiedenen Versuchen habe ich mich gemäß den Angaben von R. Koch dahin entschieden, daß das Virus auf der gleichen Halsseite wie das Serum und zwar eine Handbreite höher als das letztere injiziert wird. Mehrere in anderer Hinsicht angestellte Versuche und besonders die Heilimpfungen erweisen, daß dies Verfahren nicht unbedingt erforderlich ist. Die Virusmenge beträgt 0,01 ccm, verdünnt in 5,0 ccm einer 0,85proz. physiologischen Kochsalzlösung. Auf Grund der im weiteren Verlauf dieser Arbeit angegebenen Beobachtungen erfolgt die Infektion drei Tage vor der Seruminjektion.

Es ist erwiesen, daß Serum allein ohne Virus eine Blutkörperchen zersetzende Wirkung zu entfalten imstande ist, sodaß durch die vorhergehende Infektion mit Virus dieser Vorgang nicht erheblich beeinflußt zu werden braucht und die gleichzeitige Prüfung des Serums auf seine hämolytischen Eigenschaften und seinen Immunisierungswert hin ohne erhebliche Schädigung der Prüfung auf eine der beiden Eigenschaften vorgenommen werden kann.

Andererseits stehen leider kleinere Versuchstiere nicht zu diesem Zwecke zur Verfügung, sodaß Maultiere resp. Pferde dazu verwandt werden müssen. Meine ursprüngliche Absicht, die Titrebestimmung in Verbindung mit der Gewichtsbestimmung bei den einzelnen Impflingen vorzunehmen, scheiterte vorläufig an dem Mangel einer Tierwage. Entsprechend der Kolle-Turnerschen, bei der Gewichtsbestimmung von Rindern üblichen Formel wird auch zur Verwendung bei zukünftigen Pferdeimpfungen durch vergleichende Wägungen und Messungen eine allgemeine Formel gefunden werden müssen. Dieselbe erscheint aber für die Maultierimpfungen in praxi entbehrlich, wenn

vor der Abgabe der Titre des Serums für die mittelgroßen Zug- und für die größeren Reitmaultiere auf dem Institut bestimmt worden ist.

Aus dem ganzen Werdegang der Präparation des Serumlieferanten kann der geübte Beobachter schon im Vergleich mit der Wertigkeit anderer Sera gewisse Schlüsse auf den Wert des neu zu prüfenden Serums ziehen, sodaß er bei der ersten Impfung schon einen Verlust vermeiden kann, besonders wenn er die Vorsicht gebraucht, eine zulässig höchste Serumdosis bei ständig gleicher Virusmenge zu nehmen. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß bei zu hoher Reaktionstemperatur und Eintreten schlechten Allgemeinbefindens das Serum starke Heilwirkung besitzt und durch Injektion einer hohen Serummenge der Impfling vor dem Eingehen bewahrt werden kann. Da somit für die Titrebestimmung des Serums in erster Linie das Reaktionsfieber maßgebend ist, so muß bei den zu diesem Zwecke dienenden Impflingen sorgfältigste Temperaturmessung am Morgen und Abend vorgenommen werden und ist zur Erhaltung zuverlässiger Temperaturen Stallhaltung erforderlich.

Aus den in den Tabellen 5 und 6 (S. 396—403) beigefügten Protokollen soll unter den Beispielen a, b und c das Prüfungsverfahren bei Serum 1 und 4 und daran anschließend unter den Beispielen d der Verlauf der Impfungen bei einer größeren Anzahl von Maultieren in der Praxis ohne tägliche Temperaturmessungen ersichtlich gemacht werden. Die Verhältnisse und Beobachtungen bei anderen Tieren, z. B. Pferden, die gegen Maultierserum viel empfindlicher als Maultiere selbst sind, brachten es mit sich, daß die zwischen den einzelnen Prüfungen liegenden Zeiten nicht, wie es sonst erforderlich ist, streng innegehalten wurden. Die Impfungen, welche unter a—c skizziert sind und durch welche der Titre des Serums sowie dessen hämolytisches Verhalten bestimmt werden sollen, können zwecks Zeitersparnis mit 10—12tägigen Intervallen vorgenommen werden, weil erfahrungsgemäß eine hämolytische Wirkung des Serums schon in den ersten Tagen, spätestens am 6.—7. Tage, beobachtet wird und weil andererseits der zur Immunisierung führende, durch Serum abgeschwächte Sterbeprozeß in der Regel gegen den durch Serum nicht beeinflußten Krankheitsverlauf nur um 1—3 Tage verspätet durch leichte Temperatursteigerung in Erscheinung tritt, demnach am 10. Tage nach der Serumimpfung eine endgültige Beurteilung des Serums zulässig ist.

Die in der Tabelle 5d angeführten Impfungen bei 28 Maultieren

lassen erkennen, daß bei Unterlassung der regelmäßigen abendlichen Temperaturmessungen, wie es bei Anwendung des Verfahrens in praxi, besonders wenn es sich um Massenimpfungen handelt, üblich sein wird, die sorgfältigste Beobachtung der Impflinge zur Reaktionszeit erforderlich ist, damit bei offensichtlichen Erkrankungen die Serumtherapie und andere symptomatische Behandlung eintreten kann. Wenn irgend möglich, wird sich die Vornahme allabendlicher Messungen zur Reaktionszeit empfehlen und ist damit eine günstige Beeinflussung des Impfresultates zu ermöglichen.

Tabelle 5a.

No. d. Impfl.		31			34		
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperatur morgs.	Temperatur abends	Art der Impfung	Temperatur morgs.	Temperatur abends
1.3.06	1	0,01 ccm Virus plus	37,9	38,8	0,01 ccm Virus plus	37,4	38,6
2.3.	2	5,0 ccm phys. NaCl-	38,1	38,2	5,0 ccm phys. NaCl-	37,4	37,8
3.3.	3	Lösung.	37,4	38,4	Lösung u. 140,0 ccm	37,6	38,7
4.3.	4	156,0 ccm Serum 1.	37,3	40,2	Serum 1 simultan	37,3	38,7
5.3.	5		37,4	38,5	verimpft.	37,5	38,5
6.3.	6		37,6	38,6		37,6	38,2
7.3.	7		37,4	**39,7**		37,6	38,0
8.3.	8		37,3	**39,8**		37,4	38,2
9.3.	9		37,3	**39,5**		37,7	**38,7**
10.3.	10		37,9	**39,6**		37,6	38,1
11.3.	11		38,4	**39,6**		37,3	38,0
12.3.	12		38,2	**39,7**		37,0	38,3
13.3.	13		38,6	**39,5**	1,0 ccm Virus plus	37,0	38,4
14.3.	14		37,8	**39,2**	5,0 ccm phys. NaCl-	37,1	38,2
15.3.	15		38,1	**39,1**	Lösung intravenös	37,2	38,2
16.3.	16		37,8	**39,1**	geimpft.	37,3	38,4
17.3.	17		37,6	39,0		37,0	38,3
18.3.	18		37,3	38,0		37,1	38,0
19.3.	19		37,5	38,7		38,4	38,5
20.3.	20	1,0 ccm Virus plus	37,6	38,6		37,3	38,2
21.3.	21	4,0 ccm phys. NaCl-	fieberfrei			37,4	**38,9**
22.3.	22	Lösung intravenös.				37,3	**39,1**
23.3.	23					37,3	**38,7**
24.3.	24					37,4	38,3
25.3.	25					37,5	38,5
26.3.	26					37,3	38,6
9.4.	40	100,0 ccm Blut von moribundem Maultier intravenös.					

Bemerkungen: No. 31 mit Reaktion nach der ersten Impfung verträgt die folgenden intravenösen Injektionen reaktionslos.

No. 34, ohne Reaktion nach der ersten Impfung, läßt nach der zweiten Impfung, welche intravenös erfolgte, eine leichte Reaktion erkennen. Beide Tiere sind argentinischer Herkunft.

Tabelle 5b.

d. Impfl.		32			35			15		
tum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperat. morgs.	abends	Art d. Impfung	Temperat. morgs.	abends	Art der Impfung	Temperat. morgs.	abends
3.06	1	0,01 ccm Virus plus	37,4		Wie bei No. 32.	37,8	39,0	Wie bei No.32, nur d.		
3.	2	5,0 ccm phys. NaCl-	37,3	38,7		37,0	39,0	entsprech. d. Größe		39,4
3.	3	Lösung u. 160,0 ccm	37,9	38,7		37,2	38,5	140,0 ccm Ser. 1 gen.		
3.	4	Serum 1 simultan	37,6	38,6	Wie bei No. 32.	37,1	38,7	Wie bei No. 32, nur		
3.	5	verimpft. Am 4. Tage	37,2	**38,8**		37,4	38,2	20,0 ccm Serum we-		
3.	6	nochmals 160,0 ccm	37,0	**38,8**		37,8	**38,8**	niger.		**38,8**
3.	7	auf d. anderen Hals-	36,7	38,4		37,4	38,0			**39,0**
3.	8	seite verimpft.	36,7	38,4		37,4	38,4			**38,8**
3.	9		37,2	38,0		37,0	38,1			38,4
3.	10		37,0	38,4		37,3	38,2			38,4
3.	11		37,1	38,3		37,2	38,6			38,7
3.	12	0,01 ccm Virus plus	36,7	**38,9**	0,1 ccm Virus	37,1	38,2	1,0 ccm Virus plus		38,5
3.	13	5,0 ccm phys. NaCl-	36,7	38,7	plus 5,0 ccm	37,2	38,4	4,0 ccm NaCl-Lösg.		38,5
3.	14	Lösung intravenös.	36,8	38,4	physiol. NaCl-	37,1	37,8	intravenös.		38,5
3.	15		36,5	38,7	Lösung intra-	37,0	38,2			38,4
3.	16		36,5	38,3	venös.	36,0	38,2			38,4
3.	17		36,4	38,2		37,0	37,9			**39,4**
3.	18		36,7	38,0		36,5	38,0			38,6
3.	19		36,5	38,5		36,7	38,3			39,8
3.	20		36,5	38,3		36,5	38,2			38,5
3.	21		37,0	38,1		37,1	38,3			38,0
3.	22		37,2	38,4		37,0	38,2			38,1
4.	23		36,9	38,2		38,0	38,1			38,2
4.	24		37,1	38,3		37,0	38,0			38,2
4.	25		37,2	37,0		37,3				38,3
4.	26		36,7							38,2
4.	27									38,6
4.	28									38,6
4.	29									38,0
4.	30									38,5

Bemerkungen: Bei No. 32, 35 und 15 hat die am 4. Tage erfolgte zweite Serumimpfung jede sichtliche Impfreaktion verhindert. Selbst die intravenös erfolgte Testimpfung konnte eine solche nicht auslösen. Eine weitere Nachimpfung soll später im Interesse der Beurteilung der Simultanimpfung vorgenommen werden.

Bei der Wildheit des Maultiers No. 15 konnten die Temperaturmessungen nur mit Mühe ausgeführt werden, ihr Resultat ist als sehr unzuverlässig zu betrachten. Diese drei Tiere waren vor kurzem aus Argentinien importiert.

Nach Prüfung der einzelnen Sera wird sich zwecks Erhaltung einer großen Menge eines einheitlichen Impfstoffes die Mischung der Sera empfehlen. Vor derselben ist aber zunächst eine Kontrolle der Mischung vorzunehmen und wird zu diesem Zweck ein kleines Mischungsquantum hergestellt, welches für die Prüfungen auf hämolytisches Verhalten und Wertigkeit gerade genügt. Erst dann wird

Tabelle 5c.

Datum	Tageszahl	Art der Impfung	No. der Impflinge	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
				Temperaturen abends gemessen									
13.3.06	1	No. 51, 52 u. 53 mit 0,01 ccm Virus plus 5,0 ccm											
14.3.	2	phys. NaCl-Lösung u. 200,0 ccm Serum 1 simul-		38,3	38,2	38,4	39,1	39,0	38,5	37,7	38,0	38,0	38,8
15.3.	3	tan geimpt. Am 4. Tage wird dieselbe Menge		38,2	38,5	38,4	38,4	38,5	38,5	38,4	37,7	38,4	38,5
16.3.	4	Serum 1 auf derselben Halsseite verimpft.		38,4	38,7	38,7	38,5	39,0	38,1	38,4	39,2	39,5	39,1
17.3.	5			38,6	38,9	38,3	38,7	38,8	38,7	38,8	38,9	39,4	38,9
18.3.	6	No. 54 u. 55. werden ebenso wie die vorstehenden		38,4	38,7	38,3	38,4	38,5	38,4	38,4	38,5	38,3	38,6
19.3.	7	geimpft, nur zur Nachimpfung am 4. Tage ge-		38,2	38,3	38,3	38,6	38,1	38,3	38,0	38,9	38,4	38,7
		nügen 100,0 ccm Serum 1.											
20.3.	8	No. 56, 57 u. 58 werd. mit 0,01 ccm Virus plus		38,7	38,1	38,6	38,3	38,3	38,2	38,7	**38,8**	**38,9**	**38,9**
21.3.	9	5,0 ccm phys. NaCl-Lösung u. nach 3 Tagen mit		38,6	38,4	38,2	38,5	38,3	38,4	**39,0**	**39,2**	**39,4**	**38,6**
22.3.	10	je 300,0 ccm Serum 1 geimpft. Ebenso werden		38,7	38,2	38,1	38,4	38,5	38,5	**39,1**	**39,0**	**38,9**	**38,8**
23.3.	11	No. 59 u. 60 betreffs der Impfung m. virulent.		38,9	38,0	38,6	38,3	38,6	**38,9**	**39,6**	**39,3**	**38,9**	38,4
24.3.	12	Material behand., nur ist der Größe entsprech.		38,3	37,7	38,2	38,5	38,1	**38,9**	**39,0**	**39,2**	38,1	38,5
25.3.	13	das auch am 3. Tage verimpfte Quantum von		38,2	37,8	38,3	38,6	37,8	**39,4**	37,7	**39,5**	38,2	38,5
26.3.	14	400,0 ccm Serum 1 erforderlich.		38,1	37,8	38,2	38,3	38,0	38,1	37,6	**39,4**	38,1	**39,2**
27.3.	15	Am 15. Tage erfolgt die Testimpfung mit 1,0 ccm		38,3	38,2	38,7	38,3	38,1	38,4	37,4	**39,3**	38,0	**39,2**
28.3.	16	Virus.		38,1	38,0	38,6	38,3	38,2	38,6	37,5	**39,0**	38,6	38,7
29.3.	17			38,3	38,5	38,3	38,2	38,5	38,6	38,3	38,8	38,5	38,0
30.3.	18			38,1	39,0	38,7	38,0	37,8	38,1	38,0	38,7	38,0	38,2
31.3.	19			38,1	38,0	38,8	37,8	38,0	38,0	37,7	38,3	38,0	37,8
1.4.	20			37,4	38,0	38,9	38,0	37,8	37,6	37,5	38,1	38,0	38,2
2.4.	21			37,3	38,0	38,8	37,9	38,4	37,8	37,7	38,0	37,8	38,4
3.4.	22			38,0	37,9	38,2	38,0	**39,4**	37,8	38,0	38,1	38,6	38,2
4.4.	23			37,8	38,3	39,2	38,0	38,6	38,2	38,0	38,2	38,6	38,1
5.4.	24			37,7	38,0	38,1	38,0	38,4	38,1	38,1	37,9	38,3	37,8
6.4.	25			37,4	37,7	39,7	38,3	38,2	37,7	37,7	37,8	37,9	38,1
7.4.	26			37,8	37,8	38,9	38,4	38,0	37,8	37,9	38,2	38,1	38,7
8.4.	27			38,4	38,2	39,0	38,2	38,4	38,6	38,1	38,0	38,0	38,5
9.4.	28			38,1	38,1	39,7	38,3	38,1	38,7	38,0	37,9	38,1	38,5

Bemerkungen: Die verschieden großen Serummengen entsprechen dem geschätzten Gewicht der Impflinge.
Bei No. 53 bildete sich an der Impfstelle ein Abszeß. Die vorhandene Temperatursteigerung hat mit der Impfreaktion nichts zu tun und verschwand nach Spaltung des Abszesses. — Sämtliche 10 Maultiere anfangs 1906 aus Argentinien eingeliefert.

Tabelle 5d.

Datum	Tageszahl	Art der Impfungen	Bemerkungen und Resultat
27.3.06	1	0,01 ccm Virus plus 5,0 ccm phys. NaCl-Lösung rechte Halsseite subkut. injiziert.	Diese 28 Maultiere sind im März 1906 aus der Kapkolonie importiert. Dem Geschäftsgebrauch zufolge wurden d. Tiere v. Kaufleuten des Kaps in Argentinien gekauft und dann nach D. S.-W.-Afrika geliefert, sodaß diese Impfl. als Argentin. anzusehen sind. Von den 28 Impflingen gingen 2 Tiere an interkurrenten Krankheiten (eins an akuter Piroplasmose) und zwei weitere an Impfsterbe ein. Die übrigen Tiere zeigten mehr oder weniger leichte Sterbeerscheinungen und wurden als immun abgegeben.
29.3.06	3	300,0 ccm Serum 1 rechte Halsseite subkutan.	
10.4.06	15	19 fieberfr. Maultiere werden mit 1,0 ccm Vir. plus 4,0 ccm phys. NaCl-Lösung subkut. injiziert.	
12.4.06	17	6 weitere Maultiere m. leicht. abklingender Impfreaktion erhalten 1,0 ccm Vir. plus 4,0 ccm phys. NaCl-Lösung subkutan.	

Tabelle 6a.

No. d. Impfl.		5 (Truppe)			Bemerkungen
Alter		7jährig			
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperatur morgs.	abends	
22.4.06	1	0,01 ccm Virus.	37,1	38,7	Jede durch Temperatursteigerung und äußere Symptome merkliche Impfreaktion ist ausgeblieben, demnach ist dem Gewicht des Tieres entsprechend die Serummenge zu hoch gegriffen. No. 5 ist direkt aus Argentinien importiert. Nachimpfung im nächsten Jahre beabsichtigt.
23.4.	2		37,1	38,2	
24.4.	3	200,0 ccm Serum 4.	37,1	38,0	
25.4.	4		37,1	38,0	
26.4.	5		37,1	38,3	
27.4.	6		37,1	38,5	
28.4.	7		37,1	38,4	
29.4.	8		37,0	38,4	
30.4.	9		37,4	38,0	
1.5.	10		36,8	38,2	
2.5.	11		37,3	38,0	
3.5.	12		37,3	38,4	
4.5.	13	1,0 ccm Virus.	37,0	38,4	
5.5.	14		37,9	38,0	
6.5.	15		37,7	38,2	
7.5.	16		37,4	38,0	
8.5.	17		37,5	37,8	
9.5.	18		36,9	38,3	
10.5.	19		36,5	38,4	
11.5.	20		36,5	38,1	
12.5.	21		36,8	37,8	
13.5.	22		36,4	38,0	
14.5.	23		37,2	37,8	
15.5.	24		36,5	38,2	
16.5.	25		36,4	38,0	
17.5.	26		36,4	37,6	
18.5.	27		36,4	38,1	
19.5.	28		36,4	37,7	
20.5.	29		36,5		

Tabelle 6b.

No. d. Impfl.		1 (Truppe)			2 (Truppe)		
Alter		3jährig			8jährig		
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperatur morgs.	abends	Art der Impfung	Temperatur morgs.	abends
2.5.06	1	0,01 ccm Virus.		**39,8**	0,01 ccm Virus.		37,5
3.5.	2		38,0	**40,3**		36,7	38,0
4.5.	3	500,0 ccm Serum 4.	38,2	**40,6**	200,0 ccm Serum 4.	38,8	38,2
5.5.	4		38,7	**41,0**		36,5	38,3
6.5.	5		39,5	**40,2**		37,0	38,0
7.5.	6		39,5	**39,4**		37,6	**38,7**
8.5.	7		37,9	**39,7**		37,0	**39,0**
9.5.	8		37,3	**39,3**		36,8	38,2
10.5.	9		37,8	38,3		37,8	37,9
11.5.	10		37,5	38,7		37,0	**39,9**
12.5.	11		37,5	38,6		36,6	38,7
13.5.	12		37,7	38,5		37,4	38,2
14.5.	13		36,9	37,7		38,2	39,1
15.5.	14	1,0 ccm Virus.	36,9	38,5	1,0 ccm Virus.	36,8	38,7
16.5.	15		36,7	38,3		36,9	39,3
17.5.	16		37,0	38,0		37,6	39,0
18.5.	17		36,7	38,6		36,9	38,4
19.5.	18		36,6	38,1		37,0	38,0
20.5.	19		36,5	37,6		37,2	37,6
21.5.	20		36,6	38,2		36,4	37,7
22.5.	21		36,8	38,1		36,6	38,1
23.5.	22		37,0	38,9		36,8	38,1
24.5.	23		36,5	38,5		36,4	38,4
25.5.	24		36,2	38,6		36,2	38,1
26.5.	25		36,4	37,8		36,4	37,5
27.5.	26		36,2	38,0		36,3	37,8
28.5.	27		36,6	37,8		36,4	37,9
29.5.	28		36,9	38,0		36,3	38,1
30.5.	29		36,9	38,3		36,2	38,2

Bemerkungen: No. 1 und 2 Truppe sind direkt aus Argentinien.

No. 1 ist zurzeit der Impfung mit Virus bereits auf natürlichem Wege infiziert und wird nach Sichtbarwerden der Sterbesymptome die Menge von 500,0 ccm Serum injiziert.

No. 2 ist bedeutend schwerer im Gewicht als No. 5 und enthält entsprechend der bei No. 5 gemachten Erfahrung trotzdem nur dasselbe Serumquantum, worauf eine gewünschte Reaktion eintrat. Das Titre von Serum 4 wird also durch das Gewicht und Verhalten der Maultiere No. 5 und 2 gegenüber der gleichen Serum- und Virusmenge festgelegt.

Hämoglobinurie und Anämie werden nicht beobachtet.

Durch den Erfolg bei No. 1 ist der Heilwert des Serums 4 erwiesen.

Tabelle 6c.

No. der Impflinge			3		6		7		8		9		10	
Alter			9 Jahre		12 Jahre		7 Jahre		$3^1/_2$ Jahre		6 Jahre		$3^1/_2$ Jahre	
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperaturen morgens und abends gemessen											
			mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.
12.5.06	1	0,01 ccm Virus.	37,0	38,2	37,7	37,8	38,2	38,3	38,1	37,9	37,5	38,5	39,0	38,6
13.5.	2		36,8	38,0	36,9	38,5	37,6	37,8	36,8	38,0	36,7	38,1	37,3	38,5
14.5.	3	Am 3. Tage erhält	36,4	38,2	36,9	37,8	37,0	38,4	36,6	38,3	36,8	38,6	37,4	38,5
15.5.	4	das größere Tier	36,4	38,3	36,7	38,2	37,0	38,3	36,3	38,3	36,7	38,5	37,2	38,7
16.5.	5	No. 3 die Menge	36,5	38,2	37,1	38,5	36,9	38,4	36,6	38,2	36,7	38,4	36,8	38,7
17.5.	6	von 200,0 ccm	36,5	**38,9**	37,2	38,0	37,2	38,4	37,3	38,3	36,9	38,4	37,2	38,6
18.5.	7	Serum 4, während	36,7	**39.1**	37,1	38,0	37,9	38,7	37,0	38,0	36,4	**38.8**	37,9	38,5
19.5.	8	die kleiner. Tiere	36,4	37,7	37,0	37,9	37,5	**38.8**	36,0	38,3	36,8	**38,9**	37,7	38,7
20.5.	9	No. 6—10 nur	36,5	38,1	37,0	37,7	37.4	**39,1**	37,4	**39,1**	37,1	38.5	38,0	**39,2**
21.5.	10	175, 0 ccm des-	36,5	37,9	37,2	38,1	39,2	**39.3**	37,6	**39,2**	37.2	38,7	38,0	**39,2**
22.5.	11	selben Serums	36,3	38.0	36,5	38.5	38,2	**39.4**	37,4	**39,8**	37,0	38,4	37,1	**39,4**
23.5.	12	erhalten.	36,1	38,0	36,7	38.5	38,1	38,8	37,6	38,6	36,5	38,4	37,4	**39,2**
24.5.	13		36,0	38,0	36,5	37,9	38,0	39,2	36,9	38,9	36,5	38,3	36,8	28,8
25.5.	14		36,0	37,8	36,4	37,6	37,9	38,7	36,7	37,6	36,5	37,5	36,7	38,0
26.5.	15	1,0 ccm Virus.	36,0	37,6	36,0	37,8	37,5	38,4	36,4	37,7	36,4	38,4	36,6	38,5
27.5.	16		36,2	38,2	36,2	37,5	37.2	38,6	36,4	37,8	36,7	38.2	37,0	37,5
28.5.	17		37,0	38,1	36,4	37,8	37,1	37,4	36,3	38,2	36,4	38,5	37,1	38,4
29.5.	18		36,4	37,8	36,4	37,7	Tod		36,7	38,0	36,7	38,3	37,0	38,6
30.5.	19		36,5	38,0	35,9	38,2	infolge		36,8	37,4	36,2	38,2	36,0	38,4
31.5.	20		36,0	38,1	36,0	38,2	Schlangen-		36,5	38.1	36,0	38,3	36,0	38,1
1.6.	21		36,0	37,3	36,0	38,1	biß		37,0	38,0	36,3	38,1	36,6	37,7
2.6.	22		36,0		36,0				36,7		36,4		36,2	

Bemerkungen: Sämtliche Impflinge sind vor kurzem direkt aus Argentinien importiert und gelangten unmittelbar nach ihrem Fußmarsch von der Küste nach Windhuk zur Impfung.

No. 7 läßt nach leichter Impfreaktion und völligem Abklingen derselben plötzlich starkes Oedem des Kehlgangs und Kopfes erkennen und geht im Laufe von 18 Stunden ein. Ein anderes Maultier, No. 4, welches für dieselbe Versuchsreihe noch bestimmt war, ging bereits vor der Impfung an denselben Symptomen ein. Bei beiden Tieren wurde durch klinische Beobachtung und durch Sektion die Todesursache durch Schlangenbiß vermutet und diese Vermutung erhärtet, als wenige Tage später im Kraal dieser Impflinge eine Giftschlange erlegt wurde.

Hämolytische Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

Da 5 Tiere leichte Impfreaktion erkennen lassen, kann dem Gewicht der Impflinge entsprechend der Titre des Serum schätzenswert als annähernd richtig bestimmt angesehen werden.

Vom 22. Tage an konnte ich die Temperaturen nicht mehr eintragen, jedoch sind brieflicher Mitteilung zufolge Temperatursteigerungen in der folgenden Zeit nicht zur Beobachtung gelangt.

Ta-

No. der Impflinge			1		2		3		4	
Alter			6 Jahre		6 Jahre		4 Jahre		4 Jahre	
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperaturen morgens							
			mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.
22.5.06	1	0,01 ccm Virus.		37,9		38,3		38,0		38,2
23.5.	2		36,9	38,2	37,2	38,0	37,0	38,0	37,5	38,4
24.5.	3	175,0 ccm Serum 4.	36,5	38,5	37,5	38,2	36,9	38,6	37,8	38,4
25.5.	4		36,5	38,0	36,5	37,5	36,5	37,9	37,1	38,3
26.5.	5		36,9	38,5	37,1	38,1	36,7	37,8	36,9	38,3
27.5.	6		36,5	37,6	36,8	37,8	37,0	37,9	36,5	37,8
28.5.	7		36,8	38,0	37,0	38,4	36,8	37,2	36,8	37,8
29.5.	8		37,6	**39,4**	37,1	38,7	37,1	38,0	37,4	**38,9**
30.5.	9		37,1	**40,1**	37,1	**39,2**	37,4	37,8	37,0	**38,8**
31.5.	10		37,6	**39,6**	37,0	**39,2**	37,0	38,0	38,0	**39,3**
1.6.	11		36,8	**39,1**	36,9	**39,8**	36,5	37,5	37,8	**38,9**
2.6.	12		36,5	38,3	37,1	38,4	36,4	37,8	37,3	38,9
3.6.	13		36,3	38,0	36,8	38,0	36,2	37,4	37,6	38,4
4.6.	14		36,8		37,5		36,7		37,7	

Tabelle 6d

4.6.06	14		36,8	37,3	37,5	37,8	36,7	37,4	37,7	39,6
5.6.	15	1,0 ccm Virus A subkutan.	37.0	38,0	36,9	37,9	36,7	37,2	36,4	37,5
6.6.	16		37,0	38,2	36,5	37,5	36,5	37,5	36,4	37,5
7.6.	17		36,5	37,5	36,6	38,0	36,2	37,9	36,1	38,2
8.6.	18		36,4	38,2	37,0	37,1	36,3	37,3	37,2	37,3
9.6.	19		36,4	38,4	36,3	37,0	36,3	37,0	37,0	37,8
10.6.	20		36,0	37,8	36,8	37,8	36,0	37,4	36,5	38,2
11.6.	21		36,1	38,0	37,1	37,8	35,8	37,4	36,6	37,5
12.6.	22		36,9	38,2	37,7	38,4	36,6	**39,0**	36,6	38,2
13.6.	23		36,0	37,6	36,5	37,8	36,9	**39,0**	36,5	37,5
14.6.	24		36,5	37,8	36,7	37,7	36,6	**38,5**	36,5	37,7
15.6.	25		36,3	38,3	36,0	38,0	36,4	**38,9**	36,6	38,2
16.6.	26		37,1	38,8	36,6	38,0	37,0	38,6	36,9	38,4
17.6.	27		36,5	37,5	36,8	37,5	37,2	38,1	36,2	38,0
18.6.	28		36,9	37,6	36,2	37,8	36,2	37,9	36,0	38,0

Bemerkungen zu Tabelle 6d.

Sämtliche Impflinge sind argentinischer Herkunft und kurze Zeit vor der Impfung von der Küste aus in Windhuk eingetroffen. Hämolytische Erscheinungen werden nicht beobachtet.

Von den 12 Impflingen lassen 10 Tiere eine deutliche Impfreaktion erkennen, welche am 12.—13. Tage geschwunden ist. Die weiteren Temperaturen nach der Injektion reinen Virus konnten nicht mehr eingetragen werden, da meine Abreise von Gamams erfolgte. Brieflicher Mitteilung zufolge sind Temperatursteigerungen noch festgestellt worden.

b e l l e 6d.

5	6	7	8	9	10	11	12
4 Jahre	7 Jahre	5 Jahre	6 Jahre	3 Jahre	10 Jahre	5 Jahre	3 Jahre

und abends gemessen

mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.
	38,4		38,4		37,9		38,1		38,0		38,2		38,1		38,1
37,9	38,1	37,2	38,2	37,0	38,6	37,5	38,0	37,5	38,2	37,3	38,0	37,2	38,2	36,9	38,5
37,4	38,0	36,8	38,1	37,2	38,6	37,0	38,7	37,1	39,2	37,1	38,0	37,3	38,6	37,1	38,2
37,1	38,0	36,5	37,8	36,9	37,8	37,0	38,1	36,5	37,9	36,4	38,6	36,9	38,1	36,5	38,1
37,0	37,8	37,1	38,3	37,2	38,4	37,2	38,1	36,9	38,3	37,0	38,5	36,8	38,6	36,9	38,1
36,9	37,8	37,0	37,9	37,1	38,0	36,5	37,6	37,0	38,2	36,5	38,4	36,7	37,8	37,0	38,2
37,0	38,2	35,8	37,8	36,9	38,3	36,8	38,3	37,4	37,8	37,2	**39,0**	37,0	38,2	36,8	37,8
37,3	38,7	36,7	38,1	37,4	**39,0**	36,7	**39,0**	37,3	38,8	37,1	**39,4**	36,8	**39,2**	36,4	37,5
36,9	38,6	37,1	**38,9**	37,3	**39,3**	37,1	**39,0**	37,3	**39,0**	37,4	**39,5**	37,4	**39,4**	37,6	38,2
37,1	38,4	37,6	**38,9**	37,2	**38,9**	37,2	**39,3**	37,0	**39,0**	37,6	**39,4**	37,6	**39,2**	37,0	37,9
36,9	38,6	36,6	38,7	37,6	37,8	38,6	38,8	38,0	**39,0**	38,1	**39,1**	38,2	**39,4**	37,0	37,6
36,6	**39,1**	36,4	**39,0**	37,8	38,7	38,2	39,0	37,7	38,8	37,6	**39,7**	38,0	**39,6**	36,6	38,1
37,2	38,3	36,9	38,0	37,5	38,2	38,3	38,0	38,7	38,6	37,2	38,0	39,4	38,7	36,2	37,6
37,0		37,1		36,9		36,2		37,9		37,0		37,7		36,9	

(F o r t s e t z u n g).

37,0	38,4	37,1	38,4	36,9	38,1	36,2	37,3	37,9	**40,2**	37,0	37,4	37,7	39,5	36,9	37,4
36,5	37,2	36,4	37,7	36,2	37,5	36,7	37,5	36,8	37,8	36,5	37,5	36,2	37,8	36,3	37,8
36,2	37,5	36,6	38,0	36,5	37,4	36,7	37,3	37,0	38,1	36,4	38,0	36,2	37,5	36,0	37,9
36,3	37,6	36,6	37,4	36,4	37,7	36,4	37,3	37,2	38,2	36,3	37,7	36,7	37,2	36,5	37,2
36,3	37,3	36,0	37,2	36,9	37,9	36,7	37,7	36,6	37,5	36,0	37,5	36,0	38,2	36,0	37,5
37,0	37,5	36,5	37,6	36,7	38,0	36,6	37,5	37,1	38,5	37,0	38,0	36,3	38,0	36,2	37,6
36,0	37,7	36,0	38,0	36,6	37,4	36,6	37,7	37,4	37,7	36,6	37,6	36,0	37,8	36,0	37,4
36,0	37,6	36,6	37,9	36,8	37,6	36,7	37,5	37,1	37,5	36,5	37,7	36,0	37,8	36,0	37,5
36,2	37,8	36,5	37,7	36,2	38,0	36,0	37,6	36,9	38,2	36,4	37,9	36,9	38,2	36,3	38,6
36,4	37,3	36,3	37,5	36,2	38,0	36,5	37,8	36,3	38,3	36,5	37,6	36,0	37,9	36,2	38,6
36,0	37,2	36,0	37,8	36,0	38,2	36,0	37,8	36,2	37,6	36,4	38,0	36,5	37,7	36,5	38,6
36,1	37,9	36,5	38,0	36,4	38,2	36,2	38,1	36,7	38,0	36,6	37,9	36,5	38,5	36,2	39,1
36,8	37,9	36,4	38,1	37,0	37,8	36,7	38,0	37,8	38,1	37,1	38,1	37,0	38,3	38,2	33,1
36,3	37,6	36,0	37,7	37,0	37,9	36,2	37,5	36,4	37,9	36,9	38,1	36,0	38,0	37,5	37,7
36,4	38,0	36,2	37,5	36,3	38,0	36,5	37,6	37,0	38,2	37,0	38,1	36,7	37,5	35,8	37,3

Bemerkungen zu Tabelle 6d (Fortsetzung).

Vom 28. 5. bis 3. 6. 06 sind sämtliche Tiere, außer No. 3 und 12, erkrankt und erhalten je 1,0 ccm Virus A, während No. 9 erst am 10. 6. ebenfalls mit 1,0 ccm Virus geimpft wird. Gegen gleichzeitige Nachimpfung mit den anderen Tieren am 5. 6. wäre nichts einzuwenden. Auf die Nachimpfung reagieren No. 3 und 12 mit leichtem Fieber.

gez. Leipziger, Reg.-Tierarzt.

gegebenenfalls die Mischung aller Serummengen angezeigt und damit eine Erleichterung der Anwendung des Verfahrens in der Praxis erreicht sein.

Bei den Versuchen wurden nur die Morgen- und Abendtemperaturen gemessen. Die Impfreaktion ist befriedigend, wenn abends höhere Temperaturen gemessen werden. Es besteht so lange keine Gefahr für den Impfling, als die Morgentemperaturen nicht über 38,5° C. steigen. Besteht z. B. eine hohe Morgentemperatur von 39,5° C., so kann mit Sicherheit auf eine um 1—1,5° C. höhere, also Gefahr anzeigende Abendtemperatur gerechnet werden. Temperaturmessungen bei nicht widerspenstigen, gesunden jungen Maultieren ergaben, daß eine Impfreaktion von 39,0° C. als unterste Grenze in Anbetracht der vorher regelmäßig niedrigen Temperaturen aufgefaßt werden kann. Ganz zuverlässig ist diese Grenze auch nicht, da entsprechend der Außentemperatur, die große Differenzen zwischen Tag- und Nachttemperatur aufweist, gemäß dem Alter, den Anstrengungen und der Aufregung große Schwankungen in der Körpertemperatur nicht nur morgens und abends, sondern auch während einzelner Tage beobachtet werden.

Während des Impffiebers ist oft leichtes beiderseitiges Augentränen, tropfenweiser Ausfluß einer klaren, serösen Flüssigkeit aus der Nase und geringes Oedem der Konjunktiva vorhanden. Nach Ablauf der fieberhaften Impfreaktion wird sehr oft ein leichtes Oedem in der supraorbitalen Augengrube und im Kehlgang beobachtet. Diese Erscheinungen stehen mit einer gewissen Herzschwäche in Zusammenhang. Abgesehen von der fieberhaften Reaktion können diese Symptome als Anzeigen für eine leichte Impfsterbe angesehen werden. Demgemäß empfiehlt es sich, den Impflingen nach Ablauf der typischen Impfreaktion bei guter Fütterung eine von dem Allgemeinbefinden abhängige längere oder kürzere Erholungszeit zwecks Vermeidung von Dämpfigkeit zu geben.

Bei einigen Impflingen bleibt trotz gleichwertiger Behandlung mit den anderen jede Impfreaktion aus und es war die Befürchtung gerechtfertigt, daß denselben aus der Impfung keine Immunität erstanden ist. Um diese Zweifel zu beseitigen, wurden eine größere Anzahl solcher Maultiere zunächst mit 1,0 ccm Virus subkutan oder 1,0 ccm Virus intravenös geimpft. Diese ersten Kontrollimpfungen wurden ca. am 10.—14. Tage nach der ersten Impfung ausgeführt und dann, wenn mit Bestimmtheit die Ausscheidung des schützenden Serums

aus dem Körper anzunehmen war, wiederholt. In wenigen Fällen war dann eine geringe Temperatursteigerung nach der ersten Kontrollimpfung zu konstatieren, doch blieb dieselbe in den weitaus meisten Fällen aus. Die Erklärung für dies verschiedenartige Verhalten der Impflinge dürfte wohl darin zu suchen sein, daß einerseits eine vorhandene Immunität jede Reaktion verhindern und daß andererseits sich ein total unmerklicher Immunisierungsprozeß ohne jede Impfreaktion im Tierkörper abspielen kann. Tritt dann nach der ersten Kontrollimpfung, noch eine Reaktion auf, so war bei der ersten Impfung die Serumwirkung auf Grund der Menge und der Wertigkeit desselben dem Virus gegenüber und wohl auch entsprechend der Individualität des Impflings überwiegend und konnte die erste Kontrollimpfung im Laufe des Ausklingens der Serumwirkung ohne bedeutende Schädigung des Impflings überstanden werden.

Zur Beurteilung dieser Vorgänge mögen die Beispiele, welche in Tabelle 7a und b (S. 406—407) gegeben sind, dienen.

7a Ausbleiben jeder Reaktion,

7b Eintreten der Reaktion nach der ersten Kontrollimpfung.

Nach den gemachten Erfahrungen halte ich die Nachimpfung mit einer großen Dosis, z. B. 1,0 ccm virulenten Blutes ohne Verbindung mit Serum am 12.—14. Tage nach der ersten Impfung (Virus + Serum), welche die Grundlage für eine Sterbeimmunität bildet, für notwendig. Ein Unterschied zwischen subkutaner oder intravenöser Impfung konnte nicht konstatiert werden. Deshalb wurde aus Bequemlichkeitsgründen die erstere allgemein angenommen. Mit dieser Nachimpfung wird einerseits eine Prüfung auf eingetretene Immunität vorgenommen und andererseits eine Festigung und Erhöhung derselben erzielt. Wie No. 66, 67 (konf. Tabelle 11b) und auch die Serumtiere erkennen lassen, vertragen die so behandelten Tiere jede beliebige, später injizierte Virusmenge.

Wenn bei der Vornahme der Testimpfungen, also am 10. bis 14. Tage nach der Erstimpfung bei einzelnen Impflingen noch Reaktionsfieber vorhanden sein sollte, so kann dessen ungeachtet die Testimpfung allgemein bei allen in Frage stehenden Impflingen vorgenommen werden. Diese geringe Giftmenge von 1,0 ccm kann der bereits im Organismus vorhandenen großen Giftmenge gegenüber nicht in Betracht kommen und ihre allenfalls schädigende Wirkung erst 6 bis 7 Tage später entfalten, wenn das erste Reaktionsfieber also geschwunden und die Grundimmunität bereits vorhanden ist. In der

Praxis würde eine durchschnittlich später vorzunehmende Testimpfung oder zeitlich getrennte Vornahme derselben, sodaß also die Tiere ohne Temperatursteigerung früher und die mit Reaktionsfieber erst später geimpft würden, sich nicht empfehlen und ist diese Vorsicht allen Beobachtungen zufolge auch unnötig.

Ich glaube mich zu der Annahme berechtigt, daß die mit vorstehendem Verfahren, welches, kurz resumiert, in der Infektion mit 0,01 ccm nicht abgeschwächtem Virus der drei Tage darauf erfolgenden Seruminjektion und der 12 bis 14 Tage später vorgenommenen Nachimpfung mit 1,0 ccm reinem Virus besteht, erzielte Immunität gegen Sterbe eine langdauernde ist und einen wirksamen Schutz gegen natürliche Infektion verleiht.

Bei allen Versuchen konnten zwischen der auf natürlichem Wege oder durch künstliche Infektion erreichten Erkrankung an Sterbe hin-

Tabelle 7a.

No. der Impflinge			32		35	
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperaturen			
			morgs.	abends	morgs.	abends
10. 3. 06	1	0,01 ccm Virus plus 5,0 ccm physiol.	37,4		37,8	39,0
11. 3.	2	NaCl-Lösung und gleichzeitig je	37,3	38,7	37,0	39,0
12. 3.	3	160,0 ccm Serum 1 subkutan.	37,9	38,7	37,2	38,5
13. 3.	4	Auf der anderen Halsseite nochmals	37,6	38,6	37,1	38,7
14. 3.	5	je 160,0 ccm Serum 1 subkutan in-	37,2	38,8	37,4	38,2
15. 3.	6	jiziert.	37,0	38,8	37,8	38,8
16. 3.	7		36,7	38,4	37,4	38,0
17. 3.	8		36,7	38,4	37,4	38,4
18. 3.	9		37,2	38,0	37,0	38,1
19. 3.	10		37,0	38,4	37,3	38,2
20. 3.	11		37,1	38,3	38,2	38,6
21. 3.	12	No. 32 erhält nur 0,01 ccm Virus und	36,7	38,9	37,1	38,2
22. 3.	13	No. 35 erhält 0,1 ccm Virus plus	36,7	38,7	37,2	38,4
23. 3.	14	5,0 ccm phys. NaCl-Lösung intra-	36,8	38,4	37,1	37,8
24. 3.	15	venös.	36,5	38,7	37,0	38,2
25. 3.	16		36,5	38,3	37,0	38,2
26. 3.	17		36,4	38,2	37,0	37,9
27. 3.	18		36,7	38,0	36,5	38,0
28. 3.	19		36,5	38,5	36,7	38,3
29. 3.	20		36,5	38,3	36,5	38,2
30. 3.	21		37,0	38,1	37,1	38,3
31. 3.	22		37,2	38,4	37,0	38,2
1. 4.	23		36,9	38,2	38,0	38,1
2. 4.	24		37,1	38,3	37,0	38,0
3. 4.	25		37,2	37,0	37,3	

Tabelle 7b.

No. d. Impfl.		34			55			
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperat. mgs.	abds.	Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Abend-Temperat.
1.3.06	1	0,01 ccm Virus plus	37,4	38,6	13.3.06	1	0,01 ccm Virus plus 5,0 ccm	
2.3.	2	5,0 ccm phys. NaCl-	37,4	38,8	14.3.	2	phys. NaCl-Lös. u. gleichzeit.	39,0
3.3.	3	Lösung und gleich-	37,6	38,7	15.3.	3	200,0 ccm Serum 1 subkut.	38,5
4.3.	4	zeitig 140,0 ccm	37,3	38,7	16.3.	4	Auf derselben Halsseite noch-	39,0
5.3.	5	Serum 1 subkutan.	37,5	38,5	17.3.	5	mals 100,0 ccm Serum 1	38,8
6.3.	6		37,6	38,2	18.3.	6	subkutan.	38,5
7.3.	7		37,6	38,0	19.3.	7		38,1
8.3.	8		37,4	38,2	20.3.	8		38,3
9.3.	9		37,7	38,7	21.3.	9		38,3
10.3.	10		37,6	38,1	22.3.	10		38,5
11.3.	11		37,3	38,0	23.3.	11		38,6
12.3.	12		37,0	38,3	24.3.	12		38,1
13.3.	13	1,0 ccm Virus plus	37,0	38,4	25.3.	13		37,8
14.3.	14	4,0 ccm phys. NaCl-	37,1	38,2	26.3.	14		38,0
15.3.	15	Lösung intravenös.	37,2	38,2	27.3.	15	1,0 ccm Virus plus 4,0 ccm	38,1
16.3.	16		37,3	38,4	28.3.	16	phys. NaCl-Lösung subkut.	38,2
17.3.	17		37,0	38,3	29.3.	17		38,5
18.3.	18		37,1	38,0	30.3.	18		37,8
19.3.	19		38,4	38,5	31.3.	19		38,0
20.3.	20		37,3	38,2	1.4.	20		37,8
21.3.	21		37,4	**38,9**	2.4.	21		38,4
22.3.	22		37,3	**39,1**	3.4.	22		**39,4**
23.3.	23		37,3	**38,7**	4.4.	23		38,6
24.3.	24		37,4	38,3	5.4.	24		38,4
25.3.	25		37,5	38,5	6.4.	25		38,2
26.3.	26		37,3	38,6	7.4.	26		38,0
					8.4.	27		38,4
					9.4.	28		38,1

sichtlich des klinischen Verlaufes und des pathologisch-anatomischen Befundes keine wesentlichen Unterschiede konstatiert werden.

Vielleicht wäre eine weitere Nachimpfung mit bedeutend höheren Dosen und alljährliche Vornahme derselben angezeigt. Jedoch würde damit der praktische Wert des Verfahrens hinsichtlich der Dauer desselben in den Augen der Tierbesitzer beeinträchtigt werden. Außerdem wird erst die Zukunft und längere Beobachtung der der natürlichen Infektion in sterbereichen Jahren und in sterbereicher Gegend Tag und Nacht ausgesetzten Impflinge diese Unklarheiten vollständig erhellen können. Jedenfalls ist für die Dauer der Immunität auch der Umstand von Wert, daß die geimpften Tiere alljährlich Tag und Nacht der natürlichen Sterbeinfektion ausgesetzt sind und so auf natürlichem Wege durch gelegentliche Infektionen eine Festigung der

Immunität eintreten kann. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß differentialdiagnostisch sehr viele Krankheiten zu Verwechselung mit Sterbe Veranlassung geben können, daß aber aus Bequemlichkeitsrücksichten und auch in betrügerischer Absicht jeder Todesfall zur Sterbezeit, wenn irgend möglich, auf Sterbe zurückgeführt wird. In diesem Umstande liegt eine Gefahr der ungünstigen Beurteilung des Impfverfahrens.

Ein weiterer Gesichtspunkt verdient betreffs der Beurteilung des Wertes vorstehender Impfmethode der Erwägung. Es fragt sich, ob die Impflinge, welche mit dem aus der Umgegend Windhucks stammenden virulenten Ausgangsmaterial immunisiert worden sind, einer natürlichen Infektion im Norden Stand halten werden. Es herrscht allgemein in Südafrika die unbewiesene Ansicht, daß allmählich vom Süden nach dem Norden zu eine Steigerung in der Virulenz des Sterbekontagiums zu verzeichnen ist und daß im Süden gesalzene Tiere der natürlichen Infektion im Norden nicht Stand halten. Leider konnte der wissenschaftlichen Klärung dieser Fragen aus Mangel an Material noch nicht näher getreten werden. Jedoch wurden seitens des Kaiserlichen Gouvernements 12 in Gamams bei Windhuck geimpfte Maultiere in diesem Jahre nach Grootfontein N. geschickt und sollen in der nächsten Sterbezeit als Prüftiere dienen. Des Ferneren wird in der kommenden Sterbesaison Sterbeblut von Grootfontain bezogen werden und damit eine Probeimpfung der in Gamams verbliebenen Impflinge vorgenommen werden. Erweisen diese Kontrollen die Richtigkeit vorerwähnter Ansicht, so wird dem darin liegenden Uebelstande damit Rechnung getragen werden, daß die Impfungen allgemein auf das virulentere Ausgangsmaterial des Nordens basiert werden.

Fehlerhafte Impfung.

Zur vollständigen Schilderung des Verfahrens mögen nachstehende Impfresultate dienen. Dieselben sollen zeigen, in welcher Weise durch eine ungenügende Prüfung des Serums auf seine hämolytischen Eigenschaften hin die Impflinge gefährdet werden können.

Serum 3 hatte bei der Prüfung in vitro keine hämolytische Wirkung erkennen lassen. Allerdings war nur das Blut von 3 Maultieren und 2 Pferden zur Prüfung verwandt worden. Auf Grund dieser Kontrolle wurden zwei junge argentinische Maultiere damit immunisiert (konf. Tabelle 8 S. 409).

Tabelle 8.

No. d. Impfl.		0,3 Brand rechte Kruppe		0,3 Brand linke Kruppe			
Alter		4jährig		4jährig			
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Abend-temperat.	Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Abend-temperat.
28.3.06	1	0,01 ccm Virus plus		31.3.06	1	0,01 ccm Virus und	entlauf.
29.3.	2	5,0 ccm phys. NaCl-		1.4.	2	300,0 ccm Serum 3	39,0
30.3.	3	Lösung.		2.4.	3	werden simultan ver-	entlauf.
31.3.	4	300,0 ccm Serum 3	38,6	3.4.	4	impft.	39,0
1.4.	5	subkutan.	} ent-	4.4.	5		38,1
2.4.	6		} laufen	5.4.	6		38,3
3.4.	7		38,7	6.4.	7		38,6
4.4.	8		38,5	7.4.	8		38,4
5.4.	9		38,6	8.4.	9		38,4
6.4.	10		38,5	9.4.	10		38,3
7.4.	11		38,0	10.4.	11		38,2
8.4.	12		38,2	11.4.	12		38,2
9.4.	13		38,4	12.4.	13		38,1
10.4.	14	1,0 ccm Vir. subkut.	} fieber-frei				
26.4.	30	1,0 ccm Virus intra-venös.	}				

Bemerkungen: Beide Maultiere frisch aus Argentinien importiert, sind sehr wild und widerspenstig beim Temperaturmessen. Eine sichtbare Reaktion ist nicht beobachtet.

Spätere Nachimpfung mit hoher Dosis beabsichtigt.

Leider unterblieb bei diesen beiden äußerst bösartigen Impflingen, welche tagsüber aus Sparsamkeitsgründen auf Weide gingen, die tägliche Beobachtung des Harns. Es wurden nur die Abendtemperaturen vom kritischen 7. Tage an gemessen. Die jungen, kräftigen Tiere überstanden die Impfung allem Anscheine nach gut. Selbst Temperatursteigerung ist ausgeblieben und es wurde daraus auch nicht die Schlußfolgerung auf die Wertigkeit des Serums gezogen, daß die Menge von 300 ccm Serum als Einzeldosis zu hoch gegriffen war, besonders in Anbetracht des Umstandes, daß die Präparation der beiden Maultiere No. 7 und 9, deren gemischte Sera das Impfserum 3 bildeten, auf einen hohen Immunwert des letzteren beim Vergleich mit anderen Impfsera, z. B. Serum 1, hätten schließen lassen müssen.

Trotz all dieser Unterlassungssünden wurden 12 Maultiere mit Serum 3 immunisiert. Ueber diese Vorgänge möge Tabelle 9 (S. 410 bis 411) Aufschluß geben.

Ta-

No. der Impflinge			1		2		3		4	
Alter			$3^1/_2$ Jahre		6 Jahre		6 Jahre		5 Jahre	
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperaturen morgens							
			mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.
26.4.06	1	0,01 ccm Vir. plus 5,0 ccm		37,8		37,2		37,9		37,9
27.4.	2	phys.NaCl-Lsg. subkut. injiz.	36,8	38,0	36,6	38,4	37,0	38,2	36,9	37,7
28.4.	3	300,0 ccm Serum 3 subkut.	36,8	37,5	37,0	37,7	37,3	38,5	37,1	38,3
29.4.	4		36,6	38,2	37,1	37,7	38,0	39,5	36,9	38,4
30.4.	5		37,0	39,2	36,8	38,3	38,0	38,6	36,8	38,3
1.5.	6		37,0	38,2	36,8	38,5	37,1	38,0	36,8	38,2
2.5.	7		37,1	**39,6**	37,5	38,8	37,1	38,2	36,8	38,2
3.5.	8		37,0	**39,2**	37,8	**39,2**	37,3	**39,2**	37,2	38,0
4.5.	9		37,1	**39,7**	38,7	**39,0**	38,2	**38,7**	37,0	38,1
5.5.	10		37,5	**39,8**	38,7	**39,9**	37,6	**38,8**	36,8	38,3
6.5.	11		37,8	**39,2**	39,3	**39,8**	38,1	**39,2**	37,0	**38,6**
7.5.	12		38,0	**39,2**	38,7	**40,7**	38,9	**39,5**	36,9	**38,7**
8.5.	13		37,4	**39,0**	40,6	**40,8**	39,1	**39,8**	38,1	**39,1**
9.5.	14		37,2	**39,2**	39,7	**39,9**	39,9	**39,8**	37,8	**38,6**
10.5.	15		37,7	38,8	39,5	**40,5**	38,9	**38,4**	38,5	**39,0**
11.5.	16		37,5	39,0	39,9	**40,2**	38,2	**38,8**	38,0	**38,5**
12.5.	17		37,5	38,4	40,0	**40,0**	38,2	**39,0**	38,1	**38,8**
13.5.	18		37,3	37,6	38,8	**40,3**	38,0	**38,3**	37,8	**38,6**
14.5.	19		36,9	37,8	39,2	**39,6**	38,0	**39,1**	38,0	**38,5**
15.5.	20	1,0 ccm Virus subkutan.	37,0	37,5	39,5	**39,6**	37,7	38,7	37,7	38,4
16.5.	21		36,8	37,2	38,5	37,7	37,7	37,9	37,0	37,6
17.5.	22		37,1	37,4	36,7	37,7	37,7	38,4	36,7	38,2
18.5.	23		37,1	37,8	37,0	39,2	37,5	38,2	36,8	38,2
19.5.	24		36,8	37,9	38,0	38,0	37,3	38,5	37,2	38,2
20.5.	25		36,7	37,6	36,8	38,1	37,2	38,7	36,8	38,5
21.5.	26		36,7	37,9	38,2	39,2	37,0	38,7	36,6	38,3
22.5.	27		36,8	37,5	37,9	38,2	38,0	38,6	36,6	38,2
23.5.	28		36,6	37,6	38,0	38,4	37,0	38,3	36,6	38,1
24.5.	29		36,4	37,8	37,9	37,9	36,8	38,0	36,4	37,8
25.5.	30		36,4	37,5	37,3	39,2	36,8	38,4	36,5	38,1
26.5.	31		36,5	37,4	37,8	38,6	37,1	37,8	36,8	38,1
27.5.	32		36,6	37,4	37,0	38,0	37,0	38,1	35,9	38,2
28.5.	33		36,5	37,7	37,1	38,2	36,8	37,8	36,4	38,1
29.5.	34		37,4	37,7	37,4	38,1	36,6	37,8	36,7	37,8

Bemerkungen: Sämtliche Tiere sind Anfang 1906 in der Kapkolonie gekauft, jedoch dem Habitus zufolge zweifellos argentinischer Herkunft.

Die in der Temperaturtabelle fett hervorgehobenen Zahlen geben Anhalt über die Dauer der Hämoglobinurie. Piroplasmen werden trotz sorgfältigster mikroskopischer Untersuchungen nicht gefunden.

No. 6 verendete bei hochgradiger Hämoglobinurie unter den Anzeichen großer Hinfälligkeit und Anämie.

In Anbetracht dessen, daß fast alle Infektionskrankheiten, so auch die Sterbe,

belle 9.

5	6	7	8	9	10	11	12
7 Jahre	6 Jahre	6 Jahre	5 Jahre	4 Jahre	7 Jahre	4 Jahre	$3^1/_2$ Jahre

und abends gemessen

mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.	mgs.	abds.
	37,9		37,7		37,5		38,0		37,1		37,6		37,3		37,0
37,1	38,0	36,4	38,4	36,6	37,7	36,8	38,2	36,9	38,0	36,2	38,2	36,7	38,3	36,4	38,3
37,1	39,0	36,5	38,0	37,0	37,9	37,0	38,7	36,7	38,0	37,1	38,9	37,2	**39,0**	36,8	38,5
37,0	38,4	36,5	38,0	37,0	38,2	37,0	38,2	37,7	37,7	36,7	38,5	37,3	**38,9**	37,3	38,5
37,2	38,3	36,7	38,5	37,4	38,1	37,2	38,5	37,1	38,0	37,0	38,3	37,3	**39,0**	37,4	38,7
36,9	38,1	36,7	**39,0**	37,8	38,6	37,1	**38,9**	37,2	38,0	36,7	38,7	37,8	**39,1**	37,7	38,4
37,4	38,1	36,5	**39,2**	37,3	38,5	36,8	**38,9**	37,5	38,2	37,0	**39,3**	37,6	**38,6**	37,1	38,5
37,0	38,2	36,7	**40,5**	38,1	**39,1**	37,4	**39,1**	37,6	38,6	37,6	**40,0**	38,1	**39,1**	38,0	38,5
36,8	38,2	36,2	**40,6**	38,4	**38,6**	37,0	**39,7**	36,8	**38,9**	37,7	**39,0**	37,8	**39,5**	37,5	**39,0**
37,6	**40,0**	38,9	**39,8**	37,4	**38,8**	38,1	**39,7**	38,2	**38,8**	38,3	**39,2**	38,5	**39,6**	38,6	**39,0**
39,3	37,5	39,3	**39,7**	38,3	**38,9**	38,6	**39,2**	38,3	**39,2**	38,3	**39,3**	38,7	**39,8**	38,3	**39,7**
36,9	38,0	39,2	**39,6**	37,9	**39,3**	38,2	**39,4**	38,7	**39,1**	38,3	**39,5**	38,5	**40,1**	38,9	**40,2**
37,3	38,4	39,3	**40,2**	39,6	**39,8**	38,5	**38,9**	39,0	**39,0**	38,9	**40,2**	38,3	**38,9**	39,2	**40,5**
37,4	38,0	37,8	**39,2**	39,6	**40,0**	37,7	38,7	38,8	**39,1**	38,0	**38,9**	38,1	**38,4**	38,6	**39,8**
37,7	37,6	Tot.		39,7	**39,2**	37,3	38,2	38,8	38,6	37,3	38,3	37,8	38,7	37,8	**38,8**
37,5	37,8			39,5	**40,5**	36,8	38,1	38,0	38,6	37,4	38,2	37,1	38,0	37,8	**39,0**
37,3	38,4			39,4	**40,4**	36,9	38,1	37,5	37,9	36,8	38,2	37,6	38,0	38,5	**40,2**
37,3	37,9			39,4	**39,2**	36,8	38,0	37,4	37,5	37,4	38,3	37,3	38,2	38,9	**39,5**
37,3	38,7			38,8	**38,9**	37,2	38,1	37,4	38,3	37,3	38,6	37,4	39,1	37,2	38,1
37,6	38,9			38,6	37,8	37,1	37,9	37,5	37,9	37,3	37,9	38,2	39,3	36,9	38,0
37,9	38,0			38,1	38,8	37,0	36,0	37,1	38,2	37,2	38,1	37,5	38,0	36,8	37,5
37,2	38,2			37,7	39,1	36,8	38,0	37,2	37,8	37,0	38,0	37,2	38,9	36,8	38,1
37,5	38,6			37,6	38,5	36,7	38,0	37,0	38,0	36,8	38,2	38,0	38,2	37,1	38,1
37,4	39,2			37,6	38,2	36,7	38,9	37,1	38,0	36,8	38,1	37,1	38,5	36,9	38,0
37,5	38,6			38,0	38,4	36,7	38,1	37,0	38,1	36,5	38,5	37,3	38,4	37,0	38,0
37,5	38,6			38,2	38,6	36,5	38,1	37,0	38,0	36,8	37,7	37,0	37,9	36,5	38,0
37,1	38,0			38,2	38,2	36,5	37,9	37,0	37,7	36,6	38,0	36,8	38,3	36,7	37,7
36,7	38,1			37,8	38,6	36,4	38,0	36,7	37,5	36,8	38,0	37,5	38,4	36,7	37,7
36,5	37,4			37,4	38,0	36,4	37,8	37,2	38,3	36,4	38,3	36,4	37,9	36,7	37,8
36,7	37,8			36,9	38,0	36,5	38,0	36,8	38,1	36,5	38,1	36,6	38,9	36,4	38,0
36,9	37,6			37,5	38,3	36,5	37,6	36,9	37,9	36,8	37,8	37,1	37,9	36,5	38,0
36,8	37,1			37,5	38,1	36,6	37,7	36,7	37,9	36,4	38,1	36,5	38,2	36,5	37,3
36,8	38,0			37,6	38,1	36,6	37,5	36,6	38,1	36,4	37,8	37,0	38,0	36,4	38,2
36,7	37,2			37,3	37,9	36,6	37,5	36,8	37,7	36,4	37,7	36,9	38,0	36,3	37,7

mit konsekutiven anämischen Zuständen zu verlaufen pflegen, und diese Tatsache in verschiedener Weise zu erklären ist, so dürfte für vorliegenden Fall die Erklärung nur in der Beschaffenheit des Immunserums No. 3 zu suchen sein. Wenn bei den anderen günstiger verlaufenden Impfungen auch jeder klinische Anhaltspunkt für das Bestehen einer Hämolyse fehlte, so konnten in der Regel doch an den sichtbaren Schleimhäuten mehr oder weniger stark anämische Zustände beobachtet werden.

Sämtliche 12 Impflinge zeigten vom 6. oder 7. Tage, also mit dem Moment des Einsetzens der fieberhaften Impfreaktion sehr starke und bis zum 12.—15. Tage anhaltende Hämoglobinurie. Von der Blutzersetzung beeinflußt stiegen die Temperaturen über die Norm der gewünschten Impfreaktion und gefährdeten in Verbindung mit der allmählich zunehmenden Anämie das Leben der Tiere. Impfling No. 6 ging in der Nacht vom 14. zum 15. Tage infolge hochgradiger Anämie ein und die anderen Tiere erholten sich bei sorgfältigster Pflege nur sehr langsam.

Merkwürdig ist bei dieser Serie von Impfungen das verspätete, mit der Impfreaktion in Verbindung stehende Einsetzen der hämolytischen Wirkung des Serums, während z. B. bei Prüfung des Serums 2, welches auch in vitro stark hämolytische Eigenschaften deutlich erkennen ließ, die Hämolyse schon ca. 12 Stunden nach der Seruminjektion zur Beobachtung gelangte. Eine Erklärung für das abweichende Verhalten des Serums 3, welches in vitro keine Blutkörperchen zersetzende Wirkung entfaltete, dürfte damit gegeben sein, daß Serum 3 nur ganz schwach hämolytische Eigenschaften besaß und dieselben erst durch Einsetzen der fieberhaften Impfreaktion ausgelöst wurden. Eine weitere verhängnisvolle Rolle dabei spielte wohl die unnötig große Menge des injizierten Serums.

Die am 20. Tage bei den Impflingen mit Ausnahme der beiden sehr geschwächten Tiere No. 2 und 7 vorgenommene Testimpfung mit 1,0 ccm Virus wurde, abgesehen von No. 5, reaktionslos ertragen und damit der Beweis dafür erbracht, daß es sich um eine typische, leider vom schwach hämolytischen Serum sehr ungünstig beeinflußte Impfreaktion gehandelt hatte. No. 5 zeigte auch insofern ein abweichendes Verhalten, als es nur am 10. Tage nach der Erstimpfung Temperatursteigerung und leichte Hämoglobinurie gezeigt hat und diese einmalige Temperatursteigerung weniger als Reaktion auf das Virus als auf das Serum aufzufassen sein dürfte.

Heilimpfungen.

Bei den Sterbearbeiten konnte eine direkte Heilwirkung der einwandfreien Sera auf Maultiere und Pferde konstatiert werden. Bei der Verwendung fragwürdiger Sera, z. B. des Serums 3, welches ganz schwach hämolytische Eigenschaften besaß, war natürlich die Heilwirkung nicht zu erkennen, da die hämolytischen Vorgänge im

Körper des erkrankten und bereits geschwächten Tieres die Oberhand gewinnen und den letalen Ausgang beschleunigen. Da das Impfverfahren für Pferde noch nicht abgeschlossen ist, werde ich in folgendem nur Maultiere in Betracht ziehen.

Abgesehen davon, daß die Heilwirkung bei natürlich erworbener Sterbe wertvoll ist, kommt dieselbe auch bei den Impfungen zwecks Eingriffs bei zu starker Impfreaktion in nützliche Anwendung. Als Belege dafür mögen die in Tabelle 10 (S. 414) angeführten Beispiele dienen.

Simultanimpfung.

Da immerhin durch die zeitlich getrennte Verimpfung von Virus und Serum mit dem Einfangen der Tiere und vermehrte Inanspruchnahme des Impfers eine gewisse Zeit- und Kräftevergeudung verbunden ist, wurden einige Versuche mit der Simultanimpfung, also der gleichzeitigen Verimpfung von Virus und Serum angestellt. In Parallele dazu erfolgte bei ebensoviel Tieren die zeitlich getrennte Verimpfung beider Impfstoffe derart, daß das Serum 4 Tage nach dem Virus injiziert wurde (konf. Tabelle 11a u. b S. 415 u. 416).

a) Simultanimpfung No. 34, 15, 48, 51—55,
b) Zeitlich getrennte Impfung No. 31, 56—60, 66 u. 67.

Diese Protokolle lassen folgendes erkennen. Bei den Simultanimpfungen zeigen von 8 Tieren nach der ersten Impfung 7 Stück keine, nur No. 48 erleidet eine typische Impfreaktion. Von denselben Tieren zeigen 2 Stück, No. 34 und 55 nach der Testimpfung eine Temperatursteigerung. Das Allgemeinbefinden ist mit Ausnahme von No. 48 ein durchweg gutes. Auf Grund aller Beobachtungen ist nachstehende Schlußfolgerung zulässig: Von den 8 simultan geimpften Maultieren sind 3 Stück stark aktiv immunisiert, während die übrigen 5 aller Wahrscheinlichkeit nach nur eine sehr schwache, kurzdauernde Immunität besitzen, die unter Umständen rein passiven Charakters sein und nach Ausscheiden des Serums völlig schwinden kann. Das mit dem Virus gleichzeitig verabfolgte Serum hat ersteres nicht zur Wirkung gelangen lassen. Spätere Nachimpfungen mit Virus werden über die Dauer dieser Immunität völlige Klarheit schaffen.

Diesen Resultaten gegenüber stehen die mit der zeitlich getrennten Verimpfung von Virus und Serum erzielten Erfolge. Sämtliche acht Tiere dieser Versuchsreihe zeigen nach der ersten Impfung eine deut-

No. d. Impfl.		30			1 (Truppe)					X (Nubuamis)				
Alter		8 Jahre			3 Jahre					9 Jahre				
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperatur morgs.	abends	Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperatur morgs.	abends	Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Temperatur morgs.	abends
14.3.06	1	1,0 ccm Virus plus	37,0	37,8	28.4.06	1	0,01 ccm Virus plus 5,0 ccm phys. NaCl-Lösg. subkut.		39.8	19.3.06	1	500,0 ccm Serum		40,3
15.3.	2	5,0 ccm physiol.	37,3	37,7	29.4.	2		38,0	40,3	20.3.	2	1 in der Nacht	40,0	40,2
16.3.	3	NaCl-Lösg. sub-	37,0	38,4	30.4.	3	500,0 ccm Serum 4	38,2	40,6	21.3.	3	subkutan.	38,7	38,1
17.3.	4	kutan.	37,2	38,4	1.5.	4	subkutan.	38,7	41,0	22.3.	4		38,3	38,8
18.3.	5		37,0	38,0	2.5.	5		39,5	40,2	23.3.	5		37,7	38,5
19.3.	6		37,2	38,2	3.5.	6		39.5	39,4	24.3.	6		37,4	38,4
20.3.	7		37,8	39,4	4.5.	7		37,9	39.7	25.3.	7		37,2	38,5
21.3.	8		37,3	40,7	5.5.	8		37,3	39,3	26.3.	8		37,3	38,5
22.3.	9	500,0 ccm Serum 1	37,6	41,3	6.5.	9		37,8	38,3	27.3.	9		36,8	38,0
23.3.	10	subkutan.	37,9	40,5	7.5.	10		37,5	38,7					
24.3.	11		38,1	40,1	8.5.	11		37,5	38,6	1.4.	14	0,01 ccm Virus	fieberfrei	
25.3.	12		37,1	38,4	9.5.	12		37,7	38,5			subkutan.		
26.3.	13		37,5	38,9	10.5.	13		36,9	37,7	10.4.	23	1,0 ccm Virus	36,9	
27.3.	14		37,0	38,0	11.5.	14	1,0 ccm Virus plus	36,9	38,5	11.4.	24	subkutan.	37,0	38,8
28.3.	15		37,1	38,6	12.5.	15	4,0 ccm phys. NaCl-	36,7	38,3	12.4.	25		37,1	38,2
29.3.	16		37,0	38,1	13.5.	16	Lösung subkutan.	37,0	38,0	13.4.	26		37.1	38,0
30.3.	17		37,1	38,0	14.5.	17		36,7	38,6	14.4.	27		36,8	38,0
31.3.	18		37,0	37,5	15.5.	18		36,6	38,1	15.4.	28		37,2	38,1
1.4.	19	100.0 ccm Virus	36,8	38,0	16.5.	19		36,5	37,6	16.4.	29		37,3	38,0
		subkutan.	fieberfrei		17.5.	20		36,6	38,2	17.4.	30		36,8	38,1
9.4.	28	100,0 ccm Virus	36,5	38,1	18.5.	21		36,8	38,1	18.4.	31		37,0	38,0
		intravenös.	fieberfrei		19.5.	22		37,0	38,9	19.4.	32		37,0	37,5
14.4.	33	500,0 ccm Virus	37,0	38,1	20.5.	23		36,5	38,5	20.4.	33		37,2	37,6
		intravenös.			21.5.	24		36,2	38,6	21.4.	34	100,0 ccm Virus	36,8	37,6
					22.5.	25		36,4	37,8	22.4.	35	intravenös.	36,8	38,2
					23.5.	26		36,2	38,0	23.4.	36		37,1	38,0

Bemerkungen: No. 30 wird absichtlich durch Injektion von Virus krank gemacht. Es erfolgt erst am 9. Tage darauf bei hohem Fieber und sichtbaren Sterbesymptomen die Injektion des Serums, worauf die Genesung des Tieres eintritt. Das Tier ist als hoch immun zu betrachten, weil keine der nachfolgenden Injektionen hoher Virusmengen eine Neuerkrankung an Sterbe auslösen kann.

No. 1 (Truppe) ist bereits zur Zeit der Impfung mit virulentem Blut an Sterbe erkrankt, jedoch wurde die Erkrankung erst auf Grund der fälschlicherweise erst nach der Impfung vorgenommenen Temperaturmessung erkannt. Absichtlich erfolgte der Eingriff mit Serum erst nach Ablauf von 48 Stunden, als die Sterbesymptome offensichtlich geworden waren.

No. X (Nubuamis) wurde als offensichtlich sterbekrank vom benachbarten Gouvernementsposten eingeliefert.

Das Blut dieser drei geheilten Maultiere, welches vor der Serumimpfung entnommen und konserviert war, erwies sich bei späterer Prüfung als virulent. — Sämtliche drei Tiere waren 1906 aus Argentinien importiert.

Tabelle IIa.

No. d. Impfl.		34		15			48					51	52	53	54	55
Alter		—		—			—					—	—	—	—	—
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Abendtemp.	Datum	Art der Impfung	Abendtemp.	Datum	Art der Impfung	Abendtemp.	Datum	Art der Impfung	Abendtemperaturen				
1.3.06	1	0,01 ccm Vir.	38,6	10.3.06	0,01 ccm Virus u.	entl.	14.3.06	0,01 ccm Vir.	39,2	13.3.06	No. 51, 52 u. 53 mit 0,01 ccm Virus und Serum 1 simultan geimpft und am 4. Tage erfolgt die Injektion derselb. Serummenge auf gleicher Halsseite. No. 54 und 55 werden ebenso wie die vorstehenden geimpft, zur zweiten Serumimpfung genügen 100,0 ccm.					
2.3.	2	u. 140 ccm	38,8	11.3.	140,0ccmSerum1	39,4	15.3.	u. 200,0 ccm	38,6	14.3.		38,3	38,2	38,4	39,1	39,0
3.3.	3	Serum 1	38,7	12.3.	simult. verimpft.		16.3.	Serum 1	38,0	15.3.		38,2	38,5	38,4	38,4	38,5
4.3.	4	simultan ver-	38,7	13.3.	Am 4. Tage 120,0	entlauf.	17.3.	simultan ver-	38,4	16.3.		38,4	38,7	38,7	38,5	39,0
5.3.	5	impft.	38,5	14.3.	ccm desselben		18.3.	impft.	38,0	17.3.		38,6	38,9	38,3	38,7	38,8
6.3.	6		38,2	15.3.	Serums auf der	38,8	19.3.		38,1	18.3.		38,4	38,7	38,3	38,4	38,5
7.3.	7		38,0	16.3.	ander. Halsseite.	39,0	20.3.		**39,1**	19.3.		38,2	38,3	38,3	38,6	38,1
8.3.	8		38,2	17.3.		38,8	21.3.		**39,0**	20.3.		38,7	38,1	38,6	38,3	38,3
9.3.	9		38,7	18.3.		38,4	22.3.		**39,5**	21.3.		38,6	38,4	38,2	38,5	38,3
10.3.	10		38,1	19.3.		38,4	23.3.		**39,4**	22.3.		38,7	38,2	38,1	38,4	38,5
11.3.	11		38,0	20.3.		38,7	24.3.		**39,0**	23.3.		38,9	38,0	38,6	38,3	38,6
12.3.	12		38,3	21.3.	1,0 ccm Virus in-	38,5	25.3.		**39,6**	24.3.		38,3	37,7	38,2	38,5	38,1
13.3.	13	1,0 ccm Virus	38,4	22.3.	travenös.	38,5	26.3.		38,8	25.3.		38,2	37,8	38,3	38,6	38,7
14.3.	14	intravenös ge-	38,2	23.3.		38,5	27.3.		38,8	26.3.		38,1	37,8	38,2	38,3	38,0
15.3.	15	impft.	38,2	24.3.		38,4	28.3.		38,8	27.3.	1,0 ccm Virus.	38,3	38,2	38,7	38,3	38,1
16.3.	16		38,4	25.3.		38,4	29.3.		38,6	28.3.		38,1	38,0	38,6	38,3	38,2
17.3.	17		38,3	26.3.		**39,4**	30.3.		38,6	29.3.		38,3	38,5	38,3	38,2	38,5
18.3.	18		38,0	27.3.		38,6	31.3.		38,3	30.3.		38,1	38,0	37,7	38,0	37,8
19.3.	19		38,5	28.3.		38,8	1.4.		38,3	31.3.		38,1	38,1	37,8	37,8	38,0
20.3.	20		38,2	29.3.		38,5	2.4.	Eine Nach-	38,4	1.4.		37,4	38,0	37,9	38,0	37,8
21.3.	21		**38,9**	30.3.		38,0	3.4.	impfung soll		2.4.		37,3	38,0	37,8	37,9	38,4
22.3.	22		**39,1**	31.3.		38,1		nach Jahres-		3.4.		38,0	37,9	38,2	38,0	**39,4**
23.3.	23		38,7	1.4.		38,2		frist vor-		4.4.		37,8	38,3	39,2	38,0	38,6
24.3.	24		38,3	2.4.		38,2		genommen		5.4.		37,7	38,0	38,1	38,0	38,4
25.3.	25		38,5	3.4.		38,3		werden.		6.4.		37,4	37,7	39,7	38,3	38,2
26.3.	26		38,6	4.4.		38,2				7.4.		37,8	37,8	38,0	38,4	38,0
27.3.	27			5.4.		38,6				8.4.		38,4	38,2	39,0	38,2	38,4
28.3.	28					39,6				9.4.		38,1	38,1	39,7	38,3	38,1
29.3.	29					37,0										
30.3.	30					39,5										

Bemerkungen: Sämtliche Tiere sind argentinischer Herkunft.

No. 15 ist ein sehr wildes, bei den Messungen aufgeregtes Tier, sodaß die verzeichneten Temperaturen nicht als zuverlässig angesehen werden können.

Tabelle 11b.

No. d. Impfl.		31					66	67							
Alter		—					—	—			56	57	58	59	60
											—	—	—	—	—
Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Abendtemp.	Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Abendtemp.		Datum	Tageszahl	Art der Impfung	Abendtemperatur				
1.3.06	1	0,01 ccm Vir.	38,8	19.3.06	1	0,01 ccm Virus	38,6	39,1	13.3.06	1	No. 56, 57 u. 58 erhalt je 0,01 ccm Vir. u.					
2.3.	2	subkutan.	38,2	20.3.	2	subkutan.	38,1	38,3	14.3.	2	No. 59 u. 60 je 1,0 ccm Vir. subkut.	38,5	37,4	38,0	38,0	38,8
3.3.	3		38,4	21.3.	3		38,4	38,3	15.3.	3	No. 56, 57 u. 58 erhalten	38,5	38,4	37,7	38,4	38,5
4.3.	4	156,0 ccm	40,2	22.3.	4	No. 66 erhält am	40,0	39,5	16.3.	4	am 3. Tage je 300,0 ccm	39,1	39,4	39,2	39,5	39,1
5.3.	5	Serum 1 sub-	38,5	23.3.	5	4. Tage 200,0 ccm	38,9	38,2	17.3.	5	Serum 1, No. 59 und 60	38,7	38,8	38,9	38,4	38,9
6.3.	6	kutan.	38,6	24.3.	6	Serum 1.	**39,0**	38,3	18.3.	6	je 400,0 ccm Serum 1.	38,4	38,4	38,5	38,3	38,6
7.3.	7		**39,7**	25.3.	7	No. 67 erhält am	**39,6**	37,6	19.3.	7		38,3	38,0	38,9	38,4	38,7
8.3.	8		**39,8**	26.3.	8	4. Tage 300,0 ccm	**39,7**	38,4	20.3.	8		38,2	38,7	38,8	**38,9**	38,9
9.3.	9		**39,5**	27.3.	9	Serum 1 sub-	38,9	**39,8**	21.3.	9		38,4	**39,0**	**39,2**	**39,4**	38,6
10.3.	10		**39,6**	28.3.	10	kutan.	38,5	**38,9**	22.3.	10		38,5	**39,1**	**39,0**	**38,9**	38,8
11.3.	11		**39,6**	29.3.	11		39,3	38,1	23.3.	11		**38,9**	**39,6**	**39,3**	**38,9**	38,4
12.3.	12		**39,7**	30.3.	12		38,9	38,2	24.3.	12		**38,9**	**39,0**	**39,2**	38,1	38,5
13.3.	13		**39,5**	31.3.	13		38,4	37,7	25.3.	13		**39,4**	37,7	**39,5**	38,2	38,5
14.3.	14		**39,2**	1.4.	14	1,0 ccm Virus	39,0	28,0	26.3.	14		38,1	37,6	**39,4**	38,1	**39,2**
15.3.	15		**39,1**	2.4.	15	subkutan.	38,4	38,1	27.3.	15	1,0 ccm Virus subkutan.	38,4	37,4	**39,3**	38,0	**39,2**
16.3.	16		**39,1**	13.4.	26	10,0 ccm Virus	fieber-		28.3.	16		38,6	37,5	**39,0**	38,6	38,7
17.3.	17		**39,0**			intravenös.	frei		29.3.	17		38,6	38,3	38,8	38,5	38,0
18.3.	18		38,0	2.5.	45	500,0 ccm Virus			30.3.	18		38,1	38,0	38,7	38,0	38,2
19.3.	19		38,7			intravenös.			31.3.	19		38,0	37,7	38,3	38,0	37,8
20.3.	20	1,0 ccm Vir.	38,6						1.4.	20		37,6	37,5	38,1	38,0	38,2
		intravenös.							2.4.	21		37,8	37,7	38,0	37,8	38,4
9.4.	40	100,0 ccm Vir.	fieberfrei						3.4.	22		37,8	38,0	38,1	38,6	38,2
		intravenös.							4.4.	23		38,2	38,0	38,2	38,6	38,1
									5.4.	24		38,1	38,1	37,9	38,3	37,8
									6.4.	25		37,7	37,7	37,8	37,9	38,1
									7.4.	26		37,8	37,9	38,2	38,1	38,7
									8.4.	27		38,6	38,1	38,0	38,0	38,5
									9.4.	28		38,7	38,0	37,9	38,1	

Bemerkungen: Sämtliche Tiere sind argentinischer Herkunft.

lich erkennbare Impfreaktion und sind in den Besitz einer aktiven, lang dauernden Immunität gelangt.

Aus diesen Beobachtungen heraus habe ich meine Bedenken gegen die Simultanimpfung geschöpft und werde dieselbe vorläufig nicht in der Praxis anwenden, bis weitere Versuche jeden Zweifel beseitigt haben werden. Ich habe mich deshalb vorläufig für das andere Verfahren mit deutlich ausgeprägter Impfreaktion und dem zeitlichen Intervall von drei Tagen entschieden. Das zuerst injizierte Virus kann drei Tage lang zur Vermehrung und Entwickelung seiner schädigenden Eigenschaften gelangen, bis es durch das Serum in diesen vitalen Lebensäußerungen geschwächt wird und nur einen leichten Krankheitsverlauf zur Erzeugung einer aktiven, lang dauernden Immunität herbeiführen kann.

Betreffs der Simultanimpfung ist bei zukünftigen Versuchen in Erwägung zu ziehen, daß bei der gleichzeitigen Verabfolgung von Virus und Serum eine frühere Abschwächung des ersteren stattfindet und daß nach dem Verlauf der sehr abgeschwächten Impfsterbe ebenso wie bei der Inkubationsimpfung eine Prüfung und Verschärfung der Immunität durch eine resp. zwei Nachimpfungen herbeigeführt werden kann. Es würde unter Umständen bei der Simultanimpfung außer der Arbeitsersparnis auch die Verwendung kleinerer Serumdosen angezeigt sein. Auf diese Weise würde wohl eine stärkere Entwickelung der Impfsterbe zu erreichen sein.

In Anbetracht des Umstandes, daß bei letzterem Impfverfahren das schützende Serum im Verlauf der Inkubationszeit injiziert wird, möchte ich dasselbe im Gegensatz zur Simultanmethode mit dem Namen „Inkubationsimpfung“ belegen.

Mit Hilfe der letzteren wird es bei zweckmäßiger Organisation des Impfgeschäftes im Schutzgebiet möglich sein, schon vor der kommenden Sterbezeit die Maultiere, welche im ausgesprochenen Sterbegebiet, also im nördlichen und mittleren Teil der Kolonie dauernd zur Verwendung bereit sein sollen, gegen Sterbe zu immunisieren. So lange für Pferde kein wirksames, nicht hämolytisches Serum aufgefunden und erprobt ist, wird das Maultier nicht als Zug-, sondern auch als Reittier für sterbegefährliche Gebiete zur Sterbezeit aus Sparsamkeitsgründen benutzt werden müssen und können die durch Eingehen von Pferden verursachten bedeutenden Verluste in Fortfall kommen.

Hinsichtlich der Kosten des Verfahrens möge folgende allgemeine Berechnung Aufschluß geben:

Zur Hochtreibung von 4 Serummaultieren gehört das Sterbeblut von 4 anderen Maultieren, die durch Ausblutung dem Tode verfallen. Handelt es sich um die 4mal hintereinander sich folgende Injektion der Höchstdosen von 2—2,5 Liter Sterbeblut, so muß jedesmal ein krankes Tier geopfert werden, von welchem ich bei sachgemäßer Ausnutzung wenigstens 10—12 Liter Blut erhalte, also genügend für die einmaligen Injektionen bei 4 Serumtieren. Die kleineren Angewöhnungsdosen für andere, im Beginn der Präparation stehende Serumtiere fallen dabei mit ab.

Vier ausrangierte Maultiere kosten ca. 200 M. Sind ausrangierte Maultiere nicht vorhanden und müssen diensttaugliche genommen werden, so steigen die Serumbereitungskosten bedeutend. Vier diensttaugliche Maultiere kosten ca. 1600 M.

Vier Serummaultiere liefern ca. 300 Impfdosen.

Demnach betragen die Kosten für die Einzeldosis im günstigsten Falle 0,66 M. und im ungünstigen Falle ca. 5,33 M. Die Unterhaltungskosten des Instituts sind dabei nicht in Betracht gezogen, ebenso nicht der Umstand, daß nicht von allen präparierten Serumtieren ein brauchbares Serum erwartet werden kann, sodaß im ungünstigsten Falle die Kosten einer Einzeldosis 10 M. und mehr betragen können. Bei sachgemäßem Arbeiten wird eine Verminderung der Herstellungskosten leicht zu erreichen sein, zumal die Militärverwaltung dauernd dienstuntaugliche Tiere wird abgeben können. Dazu kommt, daß in Zukunft die ausgiebigeren Pferde zur Serumbereitung Verwendung finden sollen.

Schlußfolgerungen.

Auf Grund anderer Arbeiten sind wir zu der Hoffnung berechtigt, daß auch für Pferde ein praktisch verwertbares Impfverfahren gegen Sterbe gefunden werden kann. Die in dieser Hinsicht noch erforderliche Weiterarbeit bedarf der Eigenart der Experimentalversuche entsprechend längerer Zeit und vor allen Dingen ist Geld zur Anschaffung genügender Versuchspferde erforderlich.

Ich bin der Ansicht, daß mit der Schaffung einer großen Menge sterbeimmuner Mutterstuten und Hengste die durch die Sterbe be-

dingte hohe Sterblichkeit allmählich bedeutend herabgedrückt werden kann, da die Fohlen solcher Eltern zweifelsohne eine gewisse Widerstandsfähigkeit erben. Dieselbe wird allerdings mit dem Aelterwerden der Kinder abnehmen. Daher ist es von Wert, daß letztere noch in jugendlichem Alter, am besten als Saugfüllen immunisiert werden oder falls dies nicht durchführbar ist, einer natürlichen Infektion ausgesetzt sind und, gleichgültig auf welche Weise die Grundimmunität entstanden ist, andauernd den natürlichnn Infektionen ausgesetzt bleiben. Zur Erhärtung dieser Annahme mögen folgende Beobachtungen dienen:

Die in den Sümpfen des Ngamisees seit langen Jahren der Jagd lebenden Beschuanen kauften alljährlich im Austausch für ihre Jagdbeute Pferde von den englischen Händlern. Bei der in den Jagdgebieten sehr stark herrschenden Sterbe fiel der größte Teil der eingehandelten Pferde dieser Krankheit zum Opfer, jedoch erlangten einige durch einmaliges Ueberstehen der Sterbe und dann alljährlich gegebene natürliche Infektionen einen sehr hohen Grad von Immunität. Die im Laufe von ca. 70—80 Jahren so entstandenen gesalzenen Tiere vermehrten sich und allmählich nahm die Sterblichkeit unter den Füllen ab, sodaß jetzt durch Sterbe bedingte Verluste sehr selten sind.

Eine als Serumtier in Gamams befindliche Pferdestute fohlte im Stadium der Serumpräparation und ging ca. $^1/_4$ Jahr später ein. Das Fohlen wurde ca 1 Monat nach dem Tode der Mutter in folgender Weise behandelt:

am	13. 1. 06	subkutane	Injektion	von	0,1	ccm Pferdesterbeblut
„	30. 1. 06	„	„	„	1,0	„ „
„	10. 2. 06	„	„	„	2,0	„ „
„	20. 3. 06	intravenöse	„	„	1,0	„ „

Während dieser Behandlung zeigte das infolge mangelhafter Ernährung nicht zu best gedeihende Fohlen keine Krankheitserscheinungen, auch Temperatursteigerung war nicht vorhanden, sodaß mit aller Berechtigung eine vorliegende Immunität gegen Sterbe angenommen werden kann, zumal Füllen von nicht immunen Eltern auch im Säuglingsstadium leicht an Sterbe erkranken und eingehen.

Zum Schluß der vorstehenden Arbeit ist es mir Bedürfnis, zunächst unserm neuen Gouverneur, Sr. Exzellenz v. Lindequist, für sein anhaltend förderndes Interesse aller wissenschaftlichen Arbeiten des Instituts Dank zu sagen und sodann meinem Assistenten, Reg.-Tierarzte Leipziger, welcher während meiner längeren, durch auswärtigen Dienst verursachten Abwesenheit vom Institut mich oft vertreten hat, die gebührende Anerkennung für Anteilnahme und Durchführung der vorstehenden Arbeiten zu zollen.

Berichtigung: Es muß heißen:

1. auf S. 373 siebente Zeile von unten „ausnahmslos“ statt „ausnahmsweise“ und
2. auf S. 389 sechste Zeile von oben „scheint“ statt „erscheint“.

XIII.

Berechnung der Oberfläche der Uteruskarunkeln (Semiplacenta materna) beim Rind.

Von

Hermann Henri Rörik,
Dr. med. vet. in Batavia (Java).

(Mit 5 Figuren auf Tafel VIII.)

Die Aetiologie des Abortus bei den Haustieren hat zu einer äußerst reichhaltigen Literatur Anlaß gegeben. In derselben vermißt man jedoch die Beleuchtung der Frage, ob bei unterbrochener Trächtigkeit die Mutter- und Fruchtkuchen eine genügende Ausbildung erreicht hatten. Die für das fötale Leben absolut maßgebende Bedeutung dieser Organe ist so selbstverständlich, daß ich dieselbe nicht weiter erläutern will. Um die Frage, ob die Placentome genügend entwickelt, d. h. suffizient seien, zu entscheiden, sind Angaben über ihre normale Ausdehnung unentbehrlich, und da dieselben bis jetzt fehlten, so war es mein Bestreben, unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand zu ergänzen.

Meine Untersuchungen betrafen Kühe. Die Placentome wurden gezählt und ihr Gewicht je nach den Verhältnissen, mit oder ohne Chorion bestimmt. Ein kleines, genau gewogenes Stück (ca. 1,0 bis 3,0 g) derselben wurde in 10 proz. Formalin fixiert, dann in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Von diesem Probestück wurde ein Schnitt mit Eiweiß auf Glas geklebt und das von Paraffin befreite Präparat mit Methylenblau gefärbt und in Canadabalsam eingeschlossen.

Für die Einzelheiten des eingeschlagenen Verfahrens verweisen wir auf Böhm u. Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik, München bei Oldenburg.

Auf das fertige Präparat legte ich ein Glasplättchen, das in Quadrate von $^1/_2$ mm Seitenlänge eingeteilt war, und fixierte es mit Paraffin. Mit Hilfe desselben maß ich unter dem Präpariermikroskop oder mit dem beweglichen Objekttisch zuerst die Oberfläche genau, wobei der aus Bindegewebe und Gefäßen bestehende Stiel außer Betracht gelassen wurde (Fig. 1 u. 2, Taf. VIII).

Vermittels des Zeichenapparates von Abbe und des Zeichentisches von Bernhard entwarf ich nun die Umrisse aller Hohlräume des Mutterkuchens, gewöhnlich in vier Quadraten von $^1/_2$ mm Seitenlänge auf Papier. Ich benutzte zu diesem Zwecke Objektiv Leitz 4. Ocular 3. Mit dem Objektivmikrometer von J. D. Möller (Institut für Mikroskopie, Wedel in Holstein) wurde festgestellt, daß meine Zeichnungen 148mal vergrößert waren.

Als brauchbar erwiesen sich nur einigermaßen frische Präparate. Sobald durch Nekrose und Erweichung das Gewebe sehr dehnbar geworden war und die Struktur sich verwischte, waren die Präparate zur Messung nicht mehr geeignet.

Nach Feststellung der durchschnittlichen Länge des Perimeters der Hohlräume in den 4 gemessenen Quadraten, in denen, wie ich nebenbei bemerken will, die abgewickelte Länge gewöhnlich 6 (4 bis 7) mm betrug, erhielt ich durch Multiplikation dieses Wertes mit der Zahl der Viertelmillimeter-Vierecke, die sich zwischen 30 und 1577 bewegte, die Summe aller Perimeter der Hohlräume. Ich glaube mich nun von der Wahrheit nicht allzuweit zu entfernen, wenn ich die gefundenen Lücken als Grundflächen von Prismen betrachte, die durch die ganze Dicke der untersuchten Gewebsscheibe sich erstreckten, und ich setze die Höhe der Prismen gleich dieser Dicke. Die unregelmäßige Grundfläche der Prismen wurde in der Berechnung auf Quadrate zurückgeführt.

Die Oberfläche des Prismas ist bekanntlich $= 2 \times$ Grundfläche und Mantel. Sei U die Summe aller Umkreise, S die Summe aller Prismen, h die Höhe, so ergibt sich als Seite der quadratischen Grundfläche $\frac{U}{S\ 4}$ und als Oberfläche derselben $\frac{U^2}{S^2\ 16}$ und da es zwei Stirnflächen gibt, so erhält man für dieselben den Wert $\frac{U^2}{S^2\ 8}$.

Der Mantel ist gleich $\frac{U}{S}$ h.

Die gesamte Oberfläche aller Prismen beträgt somit

$$= S\left(\frac{U^2}{8\ S^2} + \frac{U}{S}\ h\right) = \frac{U^2}{8\ S} + Uh.$$

Zur Orientierung teile ich mit, daß auf $^1/_4$ qmm häufig 20 Grundflächen kamen, und daß der durchschnittliche Perimeter derselben oft 0,3 mm, die theoretiech angenommene Höhe 4—6 mm betrug. Nachdem in dieser Weise die Oberfläche der aufgehobenen Gewebsscheibe bestimmt war und auch die Angabe vorlag, welchen Bruchteil des Ganzen dieselbe darstellte, war nun die Möglichkeit gegeben, die Oberfläche der Semiplacenta zu berechnen.

Es erübrigt noch Auskunft über die zur Messung gewählte Schnittebene zu geben. Die Verästelung der Karunkelzotten geschieht so gleichmäßig nach allen Richtungen, daß jede Schnittfläche, sei sie

frontal, sagital oder horizontal, zum vorliegenden Zwecke sich gut eignet, mit Ausnahme der Nachbarzone des Chorions, die wegen der Dicke der Chorionzotte gemieden wurde.

Die Voraussetzung, daß die Lücke in der Schnittfläche gleich Grundflächen von Prismen in die Berechnung einzusetzen seien, basiert auf der Wahrnehmung, daß das Verhältnis von Hohlräumen zu der Ausdehnung der Gewebsdurchschnitte an den verschiedensten Stellen des Organes ziemlich ähnlich ausfällt, welches auch im übrigen die genaue Gestalt der Chorionzotten gewesen sein mag.

Die erhaltenen Größen sind selbstverständlich nicht absolut genau, doch kommen sie der Wahrheit nahe genug, um Vergleichungen zwischen den bei verschiedenen Tieren erhaltenen Ergebnissen zu gestatten.

Der von Hans Strahl in dem Handbuch der Entwickelungslehre von Hertwig (I. 2. S. 285) vorgeschlagenen Nomenklatur habe ich mich angeschlossen. Seine Auseinandersetzungen lauten: „Die Terminologie für die eben besprochenen Gebilde geht in der Literatur etwas auseinander. Es erscheint zweckmäßig, wenn man die Erhebung der Uteruswand als Karunkel bezeichnet, wie es viele der Autoren tun; die Stelle, an welcher sich gegenüber der Karunkel in einem Zottenfeld die Zotten entwickeln, ist der Kotyledo. Je eine Karunkel bildet mit ihrem zugehörigen Kotyledo ein Placentom (oder besser ein Semiplacentom). Die Summe der Placentome — mit etwa zwischen denselben liegenden freien Zotten — die Semiplacenta multiplex, die Summe der Karunkeln die Semiplacenta materna, die der Kotyledonen die Semiplacenta foetalis."

Untersuchte Fälle.

Fall 1. Uterus einer 4jährigen Simmentaler Kuh, trächtig seit 48 Tagen. Gewicht des Uterus samt Inhalt 1500 g. Gewicht des Fötus samt den Eihäuten und Fruchtwasser 460 g. Gewicht des Fötus allein 15 g, Länge desselben 0,06 m. Auf dem Chorion 51 Kotyledonen, auf der Uterusschleimhaut erkennt man nur 40 Karunkeln, deren Gewicht 12 g beträgt. Gewicht des Probestückes 0,165 g. Oberfläche der Karunkeln 0,04 qm. Oberfläche eines Gramm Karunkels 33 qcm; auf 1 g Fötus kommen 24 qcm Oberfläche.

Fall 2. Kuh, seit 8 Wochen trächtig. Gewicht des Uterus samt Inhalt $3^1/_2$ kg. Gewicht des Uterus allein $1^1/_2$ kg. Gewicht des Fötus 500 g. Gewicht der Eihäute und Amnionflüssigkeit $1^1/_2$ kg. Das rechte Horn war vergrößert. Zahl der Placentome im rechten Horn 71, im linken Horn 38. Gewicht der Placentome 81 g. Gewicht des aufgehobenen Stückes 0,52 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 0,57 qm; Oberfläche von 1 g dieses Organes 70 qcm. Auf 1,0 g Fötus kommen 11 qcm Oberfläche.

Fall 3. Kuh, seit 11 Wochen trächtig. Gewicht des Uterus $3^1/_2$ kg. Das rechte Horn ist bedeutend größer als das linke und enthält 60 Karunkeln im Gewichte von 20,0 g; im linken Horn befinden sich 21 vergrößerte Karunkeln im Gewichte von 2,0 g und 21 Karunkeln, die noch nicht grubig waren. Gewicht der

Karunkeln 22,0 g, wovon 0,20 g aufgehoben wurden. Die Kotyledonen hatten sich alle spontan aus den Karunkeln gelöst, sie waren somit noch wenig entwickelt. Die Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna beträgt 0,25 qm; die Oberfläche von 1 g dieses Organes 114 qcm.

Fall 4. Uterus eines Rindes von 2 Jahren, trächtig seit 11 Wochen. Der Fötus liegt im rechten Horn. Gewicht des Uterus samt Inhalt 1,47 kg. Länge des Fötus 0,13 cm. Gewicht desselben 77,0 g. Gewicht der Eihäute samt Fruchtwasser 740,0 g. Gewicht des leeren Uterus 645,0 g. Das linke Horn enthält 26 Karunkeln im Gewichte von 5,0 g; das rechte Horn 62 Karunkeln im Gewichte von 25,0 g. Das Gesamtgewicht der Karunkeln beträgt 30,0 g. Das Chorion war abgelöst. Gewicht des Probestückes 0,218 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 0,27 qm. Ein Gramm Semiplacenta materna hat eine Oberfläche von 90 qcm. Auf 1 g Fötus kommen 35 qcm Oberfläche.

Fall 5. Uterus einer 5jährigen Kuh, seit 14 Wochen trächtig. Gewicht des Uterus samt Inhalt 3 kg, ohne Inhalt 1190,0 g. Gewicht des Fötus und der Eihüllen 1810,0 g. Gewicht des Fötus allein 280,0 g. Gewicht der Eihäute 320,0 g, das des Fruchtwassers 1210,0 g. Im trächtigen Horn waren 65 Placentome, im anderen 26. Gewicht aller zusammen 100,0 g. Eingelegt ein Stück im Gewichte von 0,520 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 1,38 qm; Oberfläche von 1,0 g dieses Organes 138 qcm. Auf 1,0 g Fötus kommen 49 qcm.

Fall 6. Uterus eines Rindes. Gewicht desselben mit Inhalt $4^1/_2$ kg, ohne Inhalt 1,400 kg. Gewicht des Fötus 400,0 g. Länge desselben 21 cm. Das trächtige Horn enthält 41 Placentome im Gewichte von 320,0 g, das andere Horn 33 Placentome im Gewichte von 50,0 g. Gesamtgewicht der Placentome 370,0 g. Eingelegt ein Stück von 4,710 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 2,41 qm; Oberfläche von 1,0 g dieses Organes 65 qcm. Auf 1,0 g Fötus kommen 60 qcm Oberfläche.

Fall 7. Kuh an experimenteller kontagiöser Kolpitis und Metritis leidend. Vermutliche Dauer der Trächtigkeit 15 Wochen. Gewicht des Uterus samt Inhalt 4 kg, des leeren Uterus $1^1/_2$ kg. Gewicht des Fötus 480,0 g, Länge desselben 22 cm. Der Fötus ist vollkommen nackt. Gewicht der Eihäute 360,0 g, des Fruchtwassers 1660,0 g. Zahl der Placentome 58 im Gewichte von 144,0 g; Größe schwankt zwischen derjenigen einer Linse und einer Nuß. In der Basis der Placentome kleine Hämorrhagien. Aufgehoben 2 Stücke im Gewichte von 1,600 g. Einige akzessorische Placentome mit dem Gesamtgewicht von 2 g. Davon ein Stück von 0,200 g eingelegt. Gesamte Oberfläche der Semiplacenta materna 1,75 qm, wovon 1,7240 qm für die Placentome und 0,0233 qcm für die akzessorischen Placentome. Oberfläche von 1,0 g dieses Organes 119 qcm; auf 1,0 g Fötus kommen 36 qcm Oberfläche. Die Oberfläche der Placentome verhält sich zu derjenigen der akzessorischen Placentome wie 740 : 1.

Fall 8. Kuh, trächtig seit 17 Wochen. Gewicht des Uterus samt Inhalt $7^1/_2$ kg, Gewicht desselben mit den Eihäuten, aber ohne Fötus und Fruchtwasser, 3 kg. Gewicht des Fötus 900,0 g, Länge 26 cm, beginnende Haarbildung an der Schnauze. Gewicht des Fruchtwassers 500,0 g. Das rechte, trächtige Horn enthält 60 Placentome im Gewichte von 610,0 g, das linke Horn enthält 47 Placentome im Gewichte von 120,0 g. Gesamtgewicht der Placentome 730,0 g. Ge-

wicht des eingelegten Stückes 1,980 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 6,69 qm. Oberfläche von 1,0 g dieses Organes 92 qcm. Auf 1,0 g Fötus kommen 74 qcm Oberfläche.

Fall 9. Kuh, trächtig seit 21 Wochen. Gewicht des Uterus mit den Eihäuten 4,18 kg. Trächtig ist das linke Horn. Im linken Horn befinden sich 66 Placentome im Gewichte von 1320,0 g; im rechten Horn 56 Placentome im Gewichte von 260,0 g. Gesamtgewicht derselben 1580,0 g. Einige wenige akzessorische Placentome. Gewicht des Fötus 2750,0 g. Gewicht des Probestückes 1,020 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 8,89 qm; Oberfläche von 1,0 g dieses Organes 56 qcm; auf 1,0 g Fötusgewicht kommen 32 qcm Oberfläche.

Fall 10. Kuh, seit 21 Wochen trächtig. Gewicht des Uterus mit den Eihäuten $6^1/_2$ kg. Gewicht des Fötus $6^1/_2$ kg. Länge desselben 0,47 cm. Das rechte trächtige Horn enthält 60 Placentome im Gewichte von 2600,0 g. Im linken Horn sind 27 Placentome im Gewichte von 300,0 g. Gesamtgewicht derselben 2900,0 g. Aufgehoben ein Stück, 3,258 g schwer. Keine akzessorischen Placentome. Auf einigen Placentomen derbe weiße Stellen (Epithelverdickungen). Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 11,06 qm. Auf 1,0 g dieses Organes kommen 38 qcm Oberfläche, auf 1,0 g Fötus 14 qcm Oberfläche.

Fall 11. Kuh, seit 22 Wochen trächtig. Der Uterus mit Inhalt ist 4 kg schwer. Das linke Horn ist größer als das rechte. Fötus ist nackt 22 cm lang und 325,0 g schwer. Gewicht des Uterus mit den Eihäuten 2 kg. Gewicht des Fruchtwassers 1675,0 g. Gewicht der Eihäute 170,0 g. Im linken trächtigen Horn 52 Placentome im Gewichte von 160,0 g, im rechten Horn 15 Placentome im Gewichte von 10,0 g. Gesamtgewicht 170,0 g. Außerdem ziemlich viele kleinere akzessorische Placentome. Eingelegt ein Placentom im Gewichte von 1,650 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 1,55 qm; Oberfläche von 1,0 g dieses Organes 91 qcm. Auf 1,0 g Fötus kommen 48 qcm Oberfläche.

Fall 12. Uterus eines Rindes in der 26. Woche der Trächtigkeit. Gewicht des Uterus mit Eihäuten 9 kg. Gewicht des Fötus 23 kg. Trächtig war das linke Horn. Das linke Horn enthält 52 Placentome im Gewichte von 3750,0 g. Das rechte Horn enthält 46 Placentome im Gewichte von 1450,0 g. Gesamtgewicht 5200,0 g. Außerdem 50 erbsengroße akzessorische Placentome. Gewicht des Probestückes 2,180 g; auch wurde ein akzessorisches Placentom aufgehoben. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 30,45 qm, wovon 30,3658 qm für die Placentome und 0,0836 qm für die akzessorischen Placentome; auf 1,0 g desselben kommen 59 qcm Oberfläche; auf 1,0 g Fötus 13 qcm Oberfläche. Die Oberfläche der Karunkeln verhält sich zu derselben der akzessorischen Karunkeln wie 363 : 1.

Fall 13. Uterus einer Kuh in der 31. Woche der Trächtigkeit. Gewicht des Uterus mit Vagina, Fruchtwasser und Kalb 42 kg. Gewicht des Fruchtwassers 11 kg. Gewicht des Kalbes 20 kg. Gewicht des Uterus mit den Eihäuten und Vagina 11 kg. Der Fötus lag im rechten Horn. Das rechte Horn enthält 64 Placentome im Gewichte von 3800,0 g; das linke Horn enthält 40 Placentome im Gewichte von 950,0 g. Gesamtgewicht 4750,0 g. Keine akzessorischen Placentome. Gewicht des Probestückes 1,660 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna

45,28 qm. Auf 1 g dieses Organes kommen 95 qcm, auf 1 g Fötus 22 qcm Oberfläche.

Fall 14. Uterus einer Kuh, trächtig seit 33 Wochen. Gewicht des Uterus mit den Eihäuten 6,230 kg. Gewicht des Fötus $11^1/_2$ kg. Haare an der Schwanzspitze, an der Schnauze und den Augen. Trächtig ist das rechte Horn. Das linke Horn enthält 55 Placentome im Gewichte von 640,0 g; das rechte Horn enthält 69 Placentome im Gewichte von 2120,0 g. Gewicht der gesamten Placentome 2760,0 g. Im linken Horn befinden sich außerdem 32 kleine, 1 mm breite akzessorische Placentome. Gewicht des Probestückes 2,152 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 17,66 qm; auf 1,0 g derselben kommen 64 qcm Oberfläche. auf 1,0 g Fötus 15 qcm.

Fall 15. Uterus einer Kuh, welche in 4 Wochen werfen sollte. Ganz plötzlich ging sie an einer Verblutung in den Uterus zu Grunde. Zwillingsträchtigkeit im rechten Horn. Starkes Oedem in der Umgebung einiger Placentome. Entleert waren mindestens 15 Liter Blut. Cervix uteri geschlossen, enthält einen glasigen Schleimpfropf, der gegen den Uterus hin blutig war. Gewicht der Allantois und des Amnions zusammen $5^1/_2$ kg. Gewicht des Uterus ohne Placentome 9 kg. Gewicht der Placentome 12,004 kg, Zahl derselben 118. Besonders in der hinteren Hälfte beider Hörner 72 erbsengroße akzessorische Placentome, alle ohne Verbindung mit dem Chorion. Die großen Placentome erreichen ein Gewicht von 307,0 g. Die Kälber waren groß und ausgetragen. Eingelegt ein Stück von einem großen und ein Stück von einem mittelgroßen Placentom. Gewicht beider Stücke 6,230 g. Ferner eingelegt ein Stück eines nicht verbundenen akzessorischen Placentoms. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 42,72 qm. Auf 1,0 g dieses Organes kommen 36 qcm Oberfläche, auf 1,0 g Fötus 8 qcm Oberfläche. Akzessorische Karunkel mit einer Oberfläche von 0,65 qm waren von materneller Seite gebildet worden. Da sie aber wegen mangelnder Kotyledonen keine Berührung mit den Fruchthüllen gewinnen konnten, so fallen sie doch wohl für den Stoffwechsel außer Betracht.

Fall 16. Uterus einer Kuh in der 38. Woche der Trächtigkeit. Gewicht des Uterus samt Inhalt 47,5 kg, ohne Inhalt 6,30 kg. Gewicht des Fötus 31,50 kg. Die Placentome sehr groß. So wenig Fruchtwasser, daß der Uterus kollabiert war. Im rechten Uterushorn 72 Placentome im Gewichte von 4050,0 g. Im linken Uterushorn 51 Placentome im Gewichte von 1250,0 g. Gewicht des aufgehobenen Probestückes 3,970 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 34,36 qm; auf 1,0 g desselben kommen 65 qcm Oberfläche, auf 1,0 g Fötus 11 qcm.

Fall 17. Uterus einer Kuh in der 39. Woche der Trächtigkeit. Gewicht des Uterus mit den Eihäuten $9^1/_2$ kg. Gewicht des Fötus $28^1/_2$ kg. Das rechte Horn ist groß, doch ist auch das linke Horn sehr groß, weil der Fötus mehr in der Nähe des Orificium internum lag. Das rechte Horn enthält 39 Placentome im Gewichte von 2000,0 g; das linke Horn enthält 41 Placentome im Gewichte von 1020,0 g. Gewicht der gesamten Semiplacenta multiplex 3020,0 g. Keine akzessorischen Placentome. Gewicht des Probestückes 1,700 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 31,89 qm. Auf 1,0 g desselben kommen 106 qcm Oberfläche, aut 1,0 g Fötusgewicht 11 qcm.

Fall 18. Uterus einer Kuh in der 39. Woche der Trächtigkeit. Gewicht

des Uterus mit den Eihäuten 12 kg. Gewicht des Fötus 55 kg. Das rechte Horn ist trächtig. Im linken Horn 25 Placentome im Gewichte von 700,0 g. Im rechten Horn 81 Placentome im Gewichte von 4150,0 g. Gesamtgewicht der Placentome 4850,0 g. Drei Placentome waren teilweise entfärbt, etwas saftarmer (Nekrose). Es kamen höchstens 20 erbsengroße akzessorische Placentome vor. Gewicht des Probestückes 2,320 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 39,05 qm. Auf 1,0 g dieses Organes kommen 81 qcm Oberfläche, auf 1,0 g Fötus 7 qcm.

Fall 19. Uterus einer Kuh in der 40. Woche der Trächtigkeit. Gewicht des Uterus mit den Eihäuten 7 kg. Das rechte Horn war trächtig. Das rechte Horn beherbergt 50 Placentome im Gewichte von 5300,0 g, das linke Horn 28 Placentome im Gewichte von 725,0 g. Gesamtgewicht 6025,0 g. Keine akzessorischen Placentome. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 29,50 qm. Auf 1,0 g dieses Organes kommen 49 qcm Oberfläche. Das Gewicht des Probestückes betrug 2,950 g.

Fall 20. Uterus eines 3jährigen Rindes, das in der 41. Woche der Trächtigkeit ein Kalb in normaler Weise warf. Gewicht des Uterus mit den Eihäuten 12 kg. Gewicht des Kalbes 28 kg. Trächtig war das linke Horn. Im linken Horn 66 Placentome im Gewichte von 3250,0 g. Im rechten Horn 46 Placentome im Gewichte von 720,0 g. Gesamtgewicht 3970,0 g. Gewicht des Probestückes 1,520 g. Gesamtoberfläche der Semiplacenta materna 24,34 qm. Auf 1,0 g dieses Organes kommen 61 qcm Oberfläche, auf 1,0 g Fötus 9 qcm Oberfläche.

Fall 21. Nachgeburt eines Kalbes, das einen Monat zu früh geboren wurde. Der Fötus war seit einigen Tagen gestorben. Alle Teile der Nachgeburt befanden sich im Zustande eines hochgradigen Oedems. Zuerst wurde der akzessorische Kotyledo ausgeschieden, dann folgte der Fötus und einige Stunden nachher kam der Rest, der nicht genauer untersucht wurde. Aus dieser Reihenfolge ergibt sich, daß der akzessorische Kotyledo sich unmittelbar vor dem Muttermunde entwickelt hatte. Derselbe stellte ein 22 cm breites und 4 cm dickes kuchenförmiges Organ dar, das durch tiefe Einschnitte in faustgroße Lappen zerfiel. Das Gewicht des akzessorischen Kotyledos betrug 1,850 kg. Da das Muttertier am Leben blieb, so entzog sich die Karunkel der Untersuchung und es kann daher weder ihr Gewicht und demnach auch nicht dasjenige des akzessorischen Placentoms angegeben werden. Arterien und Venen zeichneten sich durch sehr bedeutende Größe aus. Eine gewisse Aehnlichkeit dieses Organes mit einer diskoiden Placenta ist gegeben, immerhin fehlt die Decidua, und der Lage nach erinnert sie an eine Placenta praevia.

Das Gewicht der Föten (Kolonne 3) zeigte auffallende Unterschiede bei fast gleichem Alter, z. B. Fall 1 und 2, 9 und 10, 17 und 18. Man wird einwenden, daß die Mitteilungen über den Beginn der Trächtigkeit genügender Zuverlässigkeit entbehren. Doch sprechen auch die Angaben der Kolonnen 12 und 13 für die hier angenommene Zeitfolge. Wenn daher ein 8wöchentlicher Embryo ein Gewicht von 500,0 g besitzt, und ein 7wöchentlicher nur 15,0 g wiegt, d. h.

Fall No.	Dauer der Trächtigkeit Wochen	Gewicht in Grammen				Verhältnis des Gewichtes des Fötus zu dem der Semiplacenta	Anzahl der				Oberfläche		Verhältnis von 1 g Körpergewicht des Fötus zu der Oberfläche d. Semiplac. in qcm
		Fötus	Uterus samt Inhalt	Uterus mit Eihäute	Semiplacenta		Placentome	Placentome im trächt. Horn	Placentome im nicht trächt. Horn	Akzessorische Placentome	der Semiplacenta materna in qm	von 1 g Semiplacenta in qcm	
1	2	3	4	5	6	7	8	9		10	11	12	13
1	7	15	1500	1040	12	1 : 0,8	40	—	—	—	0,04	33	27
2	8	500	3500	1500	81	1 : 0,16	109	71	38	—	0,57	70	11
3	11	—	—	3500	22	—	81	60	21	—	0,25	114	—
4	11	77	1470	645	30	1 : 0,4	88	62	26	—	0,27	90	35
5	14	280	3000	1190	100	1 : 0,36	97	65	32	—	1,38	138	49
6	15	400	4500	1400	370	1 : 0,92	74	41	33	—	2,41	65	60
7	15	480	4000	1500	144	1 : 0,3	58	—	—	einige	1,75	119	36
8	17	900	7500	3000	730	1 : 0,81	107	60	47	—	6,69	92	74
9	21	2750	—	4180	1580	1 : 0,57	122	66	56	einige	8,89	56	32
10	21	6500	—	6500	2900	1 : 0,44	87	60	27	—	11,06	38	17
11	22	325	4000	2000	170	1 : 0,52	67	52	15	zieml. viel kleiner.	1,55	91	48
12	26	23 000	—	9000	5200	1 : 0,22	98	52	46	50	30,45	59	13
13	31	20 000	4200	11 000	4750	1 : 0,23	104	64	40	—	45,28	95	22
14	33	11 500	—	6230	2760	1 : 0,24	124	69	55	—	17,66	64	15
15	37	2 × 28 000	—	21 004	12 004	1 : 0,21	118	—	—	72	42,72	36	8
16	38	31 500	47 500	6300	5300	1 : 0,16	123	72	51	—	34,36	65	11
17	39	28 500	—	9500	3020	1 : 0,10	80	41	39	—	31,89	106	11
18	39	55 000	—	12 000	4850	1 : 0,09	106	81	28	20	39,05	81	7
19	40	—	—	7000	6025	—	78	50	28	—	29,50	49	—
20	41	28 000	—	12 000	3970	1 : 0,14	112	66	46	—	24,34	61	9

33mal weniger, so lehrt dieser Umstand, daß die Intensität der Neubildung in dem graviden Uterus wirklich überraschende Unterschiede aufweist, wofür meine Zusammenstellung noch manche Beispiele bringt.

Das Gewicht des Uterus (Kolonne 4 und 5) brauchte ich nur zur Kontrolle der übrigen Angaben.

Das Gewicht der Semiplacenta, das ist die Gesammtheit aller Placentome (Kolonne 6) überrascht ebenfalls durch die festgestellten Unterschiede; so wogen diese Organe bei No. 15 (37. Woche) 12004 g, bei No. 17 (39. Woche) 3020,0 g, somit gerade viermal weniger. Das Verhältnis der Gewichte der Föten und der Semiplacentae (Kolonne 7) weist für die ersten Wochen wiederum scheinbar ganz regellose Verschiedenheiten auf; indem z. B. dieses Verhältnis bei einem Fötus von der 7. Woche 1 : 08, bei einem solchen von der 8. Woche 1 : 0,16, d. h. fünfmal weniger als im ersten Falle betrug. Das ungünstigste Verhältnis betrug 1 : 0,09, das beste 1 : 0,92. Es scheint aus der immerhin noch kleinen Zahl von Beobachtungen hervorzugehen, daß die Semiplacenta in der Zeit von der 15.—22. Woche verhältnismäßig am stärksten entwickelt ist, indem das Gewichtsverhältnis hier meist 1 : 0,5 bis 1 : 0,9 beträgt. Von da an, somit in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit, nimmt der Fötus an Gewicht rascher als die Placenta zu, sodaß in der 26.—37. Woche das Verhältnis ca. 1 : 0,22 beträgt, um in den letzten Wochen auf 1 : 0,16 bis 1 : 0,09 herabzusinken. Wir dürfen diese Tatsache wohl in der Weise deuten, daß sich viele Organstücke des Fötus in einem temporären Ruhezustand befinden. Ueber die Anzahl der Placentome und ihre Verteilung auf die beiden Hörner geben die Kolonnen 8 u. 9 Auskunft. Die normale Zahl (80—120) erreichen die meisten Fälle. Das kleine Horn enthält meist weniger Placentome, die zudem auch kleiner sind.

Akzessorische Placentome kamen in fast $^1/_3$ der beobachteten Fälle vor, freilich in sehr ungleich großer Zahl, denn manchmal sind nur einige dieser Gebilde vorhanden. Manchmal kommen deren tausende vor. Stets bleiben sie klein und weisen eine Breite von wenigen Millimetern auf. Auch kommen sie etwas häufiger in dem Horne ohne Embryo als in dem anderen vor. Der Bau derselben stimmt im großen Ganzen mit demjenigen der typischen Placentome überein, doch sind sie etwas einfacher.

Die Oberfläche der Gesamtheit der Karunkeln = Semiplacenta materna (Kolonne 11) bewegt sich innerhalb weiter

Grenzen, denn es wurde als Minimum 0,04 qm, als Maximum 45,28 qm bestimmt. Natürlich entsprechen den schwereren Föten meistens auch größere Karunkeloberflächen. Die mikroskopische Untersuchung weist im Bau überall denselben histologischen Typus auf. Die Individualität kommt zum Ausdruck im Verhältnis des Gewichtes der Placenta zu ihrer Oberfläche (Kolonne 12), das zwischen 1 g zu 33 qcm und 1 : 138 qcm schwankt. Selbstverständlich sind die erwähnten Verschiedenheiten besonders in einer stärkeren oder schwächeren Entwickelung der binde- und schleimgewebigen Stämmchen und der Scheidewände zu suchen.

Von Interesse war die Feststellung des Bruchteils der Oberfläche der Semiplacenta, die 1 g des Körpergewichts des Fötus entsprach (Kolonne 13). Hier zeigt sich, daß die Placentafläche bis zur 22. Woche relativ groß ist und meist 30—70 qcm per Gramm beträgt. Von der 26.—33. Woche ist eine deutliche Abnahme von 1 : 13—1 : 22 zu erkennen, die für die Zeit nach der 36. Woche in einen Absturz von 1 : 11—1 : 8 übergeht. Aehnliche Verhältnisse sind in Kolonne 7 konstatiert.

Und nun noch einmal die akzessorischen Placentome. Im Fall 7 hatten die Placentome eine gesamte Oberfläche von 1,724 qm, die akzessorischen eine solche von 0,0233 qm. Das Verhältnis der ersteren zur letzteren war 740 : 1.

Im Fall 12 betrug die Summe der Oberfläche der Placentome 30,3658 qm, diejenige der akzessorischen Placentome 0,0836 qm, zusammen 30,4494 qm. Das Verhältnis der ersteren zur letzteren war 363 : 1.

Im Fall 15 fanden wir die Summe der Oberfläche der Placentome = 42,7214 qm, diejenige der akzessorischen Placentome = 0,6414 qm. Das Verhältnis beider war 65 : 1. In diesem Falle waren auffallenderweise nur akzessorische Karunkeln zugegen, während die entsprechenden Kotyledonen fehlten; für die Endosmose waren die Karunkeln wahrscheinlich bedeutungslos. Wie unter normalen Verhältnissen waren hier die Karunkeln das primäre, die Kotyledonen das sekundäre.

Fall 21 bot ganz ungewöhnliche Verhältnisse, denn der akzessorische Kotyledo erreichte ein Gewicht von 1850 g. Die Oberfläche dieser Organe überbot wahrscheinlich die Summe der Oberfläche der Placentome und hatte dementsprechend eine hervorragende Bedeutung für den Stoffwechsel.

In der Zusammenstellung auf S. 428 finden wir dort akzessorische Placenten, wo in der Kolonne 13 mit Rücksicht auf die Trächtigkeitsperiode kleine Oberflächen für 1 g Fötusgewicht angegeben ist, nämlich 36, 32, 13, 8 und 7 qcm. Auszunehmen ist Fall 11, in dem eine ganz abnorme Kleinheit des Fötus bestand. Es bestätigen diese Beobachtungen die empyrisch seit langem gehegte Vermutung, daß die akzessorischen Placentome Kompensationsorgane sind, die bei Insuffizienz der Placenta zur Aushilfe auftreten.

Schlußfolgerungen.

Es ergibt sich aus diesen Zusammenstellungen, daß man zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Semiplacenta folgende 4 Momente benützen kann:

a) Die Anzahl der Placentome, die normalerweise 80 bis 120 beträgt;
b) das Verhältnis des Gewichtes des Fötus zu demjenigen der Semiplacenta, das in der ersten Hälfte der Trächtigkeit 1 : 0,3—1 : 0,9 beträgt und in der zweiten Hälfte auf 1 : 0,2—1 : 0,09 zurückgeht;
c) das Verhältnis des Gewichtes des Fötus zur Oberfläche der Semiplacenta. Nach 2 Monaten besteht das Verhältnis 1,0 g zu 0,11—0,27 qcm, im 2. und 3. Viertel der Trächtigkeit 1,0 g zu 13—17 qcm, im letzten Viertel 1,0 g zu 7—11 qcm;
d) das Vorkommen von akzessorischen Placentomen, das auf eine überwundene oder noch bestehende Insuffizienz der Placenta hinweist.

Vorliegende Arbeit wurde im veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle nochmals Herrn Prof. Dr. Guillebeau für seine stets freundliche Unterstützung und gütige Fürsorge, sowie für seine liebenswürdigen Belehrungen und Unterweisungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

XIV.

Biologische Studien über parasitische Protozoen.

Von

Generalarzt Dr. **G. Lindner**, Cassel-Wilhelmshöhe.

(Mit 7 Figuren auf Tafel IX.)

Unter den niedersten Tieren — den Protozoen — gibt es einzelne Arten, deren Nahrung hauptsächlich aus tierischem Eiweiß besteht und die aus diesem Grunde befähigt sind, im lebenden Organismus höherer Tiere unter begünstigenden Verhältnissen zu schmarotzen.

Zu diesen Protozoen gehören u. a. ein paar in stehenden Wässern lebende Infusorienarten, eine spezifische Art von stiellosen Vorticellen und die Kolpidien (Colpidium colpoda S.), welche beide sich hauptsächlich durch Konjugation oder Kopulation, unter Erzeugung monadenartiger Jugendformen in zahlloser Menge vermehren.

Auf jene Vorticellen wurde meine Aufmerksamkeit zuerst im Jahre 1884 während einer in Cassel herrschenden Typhusepidemie gelenkt. Damals wurde ich von einem dortigen Kollegen ersucht, ein Trinkwasser näher zu untersuchen, dessen Genuß bei einigen erwachsenen Personen eine typhöse Infektion schwerer Art veranlaßt zu haben schien. Der betreffende Brunnen befand sich auf dem Hofraume eines Arbeiterhauses in unmittelbarer Nähe der Latrine, so daß begründeter Verdacht einer Verunreinigung des qu. Brunnenwassers durch Fäkalien bestand.

Die von mir vorgenommene Prüfung dieses Trinkwassers ergab bei trübem Aussehen einen reichen Gehalt an Chloriden, sowie organischen Zersetzungsstoffen. Ob Typhusbazillen darin enthalten waren, konnte ich nicht feststellen, da die Kennzeichen dieser Bakterien zur Zeit noch nicht bekannt waren.

Bei der ersten mikroskopischen Untersuchung des qu. Wassers wurde keine Spur von lebenden Protozoen darin gefunden; nachdem ich es aber in einem reinen, mit Wattepfropfen verschlossenen Glase behufs weiterer Untersuchung aufbewahrt hatte, fand ich nach 4 Tagen viel lebende Monaden und 2 Tage später zahlreiche lebhaft sich tummelnde große Infusorien darin, die sich demnächst in zahlloser Menge vermehrten. Diese Protozoen ließen sich, wie die nähere Beobachtung ergab, sehr gut in stickstoffhaltigen Nährstoffen, z. B. in fettloser Fleischbrühe, in dünner Fleischextraktlösung usw. züchten. Gegen Fäulnis und Trockenheit erschienen sie sehr widerstandsfähig. Sie gediehen nicht blos in faulenden Flüssigkeiten, sondern die auf dem Objektglase des Mikroskops beim Eintrocknen ihrer Nährflüssigkeit sich ablagernden Infusorienzysten behielten, wie die damit vorgenommenen Versuche ergaben, monatelang ihre Lebens- und Entwickelungsfähigkeit. Sie lebten beispielsweise wieder auf, wenn ich die in reinen Gefäßen aufbewahrten Objektgläser mit den darauf präzipitierten Infusorienzysten in destilliertes, mit etwas Fleischextraktlösung gemischtes Wasser übertrug.

Besonders interessant war bei diesen Infusorien der auf dem unbedeckten Objektglase sich vollziehende Vorgang der Einkapselung. Hierbei zog sich nämlich ihre Cuticula sehr energisch bis auf ein Drittel, selbst bis auf ein Viertel ihres Volumens zusammen; die einzelnen Individuen legten sich demnächst dicht aneinander und so bildeten sich zuletzt kleinere oder größere Gruppen von würfelförmigen Körperchen.

Ich hielt diese Infusorien für Balantidien (Fig. 1, Taf. IX), mithin für eine Ciliatenart aus der Abteilung der Heterotrichen, welche bei manchen Tieren und beim Menschen im Dickdarm schmarotzen. Da ich aber meiner Sache als Laie auf zoologischem Gebiete nicht sicher war, so schickte ich einige Zeit später (im Monat April 1885) eine Probe von diesen Infusorien lebend an Herrn Prof. Bütschli in Heidelberg und bat ihn, den Namen der qu. Infusorien und die Ordnung, zu welcher sie gehören, mir mitteilen zu wollen.

Hierauf erhielt ich nach einigen Wochen (23. Mai 1885) folgende Antwort:

„Für die freundliche Sendung der beiden Fläschchen mit Wasser danke ich bestens; das qu. Infusorium hat sich darin noch in Menge vorgefunden. Es gehört aber nicht zu den Heterotrichen, sondern zur Abteilung der Peritrichen. Es ist eine freischwimmende Vorticellenart, welche, wie es scheint, nie einen Stiel

bildet, sondern sich nur gelegentlich mit dem Hinterende festheftet. Im übrigen ist der Bau durchaus der einer Vorticelle in freischwimmendem Zustande. Sie besitzt den hinteren Wimperkranz der freischwimmenden Vorticellen bleibend und auch die zu Mund und Schlund führende Wimperspirale. Die einfache kontraktile Vakuole liegt, wie bei den gestielten Vorticellen, neben dem Schlunde am Vorderende. Etwas dahinter befindet sich der Kern. Die Vermehrung erfolgt, wie bei den gestielten Vorticellen, durch Längsteilung und häufig beobachtet man eine Kopulation, indem sich ein sehr kleines Tier mit einem großen verschmelzend vereinigt.

Nach diesen Charakteren würde das Wesen in die von Clapasède und Lachmann aufgestellte Gattung Gerda gehören; mit einer der bisher beschriebenen Formen derselben scheint es aber nicht identisch zu sein. Am nächsten würde es vielleicht einer von Udekem unter dem Namen Gerda fixa beschriebenen Art kommen, jedoch weicht es auch von dieser durch eine Anzahl von Eigentümlichkeiten ab.

Ich halte es daher einstweilen für eine neue Art.

Sollte es sich bestätigen, daß dieselben Infusorien, was ich bis jetzt noch bezweifle, auch parasitisch vorkommen, so wäre dies sehr interessant.

Bütschli."

Eine Zeichnung des qu. Infusoriums mit Beschreibung seines Organismus war vorstehendem Schreiben beigefügt.

Für die Annahme parasitischer Eigenschaften bei den von mir gefundenen Protozoen hatte ich Herrn Prof. Bütschli vorher meine Beobachtungen mitgeteilt. Auffallend war in dieser Beziehung u. a. der damals von mir gemachte Befund lebens- und entwickelungsfähiger Vorticellenzysten in den Fäkalien verschiedener Typhuskranken. — (Ein paar Jahre später fand ich solche Zysten auch in dem zähen Schleimauswurf von Influenzakranken.) — Durch diesen Befund hatte sich bei mir der Verdacht erhoben, daß jene Vorticellen, welche bei Gelegenheit ihrer Einkapselung wahrscheinlich zahlreiche Typhusbazillen aus dem Schmutzwasser in ihre schleimige Cuticula aufnehmen, Träger von spezifischen Krankheitsgiften sein dürften, welche durch die Atemluft verschleppt, bzw. mit dem qu. Wasser direkt übertragen werden können.

Der von Herrn Bütschli erhaltene Brief war für mich sehr erfreulich, weil er mir den Beweis brachte, daß die im Jahre 1884 von mir entdeckten stiellosen Vorticellen der zoologischen Wissenschaft noch nicht bekannt waren. — Auf den großen Infusorientafeln von Stein war demnach auch eine Zeichnung und Beschreibung dieser Protozoen nicht zu finden.

Wegen ihres schlauchförmigen Baues habe ich für diese Infusorien die Benennung Askoidien (Vorticella ascoidium) vor-

geschlagen, gegen welche seitens der Fachmänner kein Einwand erhoben worden ist.

Einige Zeit später, jedoch noch im Jahre 1885, brachte ich meine neuesten Beobachtungen über die parasitischen Eigenschaften der Askoidien brieflich zur Kenntnis des Herrn Prof. Bütschli. Auf diese und spätere Mitteilungen habe ich zu meinem größten Bedauern keine Antwort erhalten, sodaß ich befürchtete, daß mein Bericht das Mißtrauen des Fachmanns erweckt haben dürfte. Bald nachher fand ich auch eine ungünstige Kritik über meine Berichterstattung von dem Parasitismus der Askoidien in einem zoologischen Lehrbuch über die tierischen Parasiten des Menschen, die ich jedoch nicht verdient habe, da meinen Beobachtungen sorgfältige und gewissenhafte Forschungen zu Grunde lagen.

In den 90er Jahren waren gestielte und ungestielte Vorticellen in der Gegend von Cassel sehr gemein. Damals fand ich diese Protozoen allenthalben in der freien Natur, teils lebend in stehenden Wässern, Pfützen, Schwemmkanälen, Sümpfen usw., teils enzystiert auf Pflanzen, namentlich auf Pilzen, Flechten und Gräsern. Besonders häufig fand ich die Zysten der Askoidien im Regenwasser während des Frühjahrs bis zum Spätherbst und es ist mir öfters gelungen, lebende, durch Konjugation und Kopulation sich rasch vermehrende Askoidien daraus zu züchten. Seit fast 6 Jahren hat aber die Verbreitung der Vorticellen in der Gegend von Cassel sehr abgenommen; im Regenwasser sind deshalb ihre Zysten jetzt nur selten zu finden. Die Ursache dieser Erscheinung suche ich hauptsächlich in verbesserten hygienischen Maßnahmen, — in der fortschreitenden Entwässerung des Bodens durch Kanalisation und Drainierung, durch Ableitung bzw. Trockenlegung von Sümpfen usw. — An die Stelle der Vorticellen sind jetzt, wie es scheint, die gleichfalls in stehenden Wässern hausenden Kolpidien getreten, die ich weiter unten besprechen werde.

Bütschli spricht sich in seinem Werke über Protozoen (S. Braun's Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Bd. I. S. 1764ff.) hinsichtlich der stiellosen Vorticellen in folgender Weise aus:

„Mehrfach wurden freischwimmende Vorticelliniden, die in ihrem Bau mit Vorticella durchaus übereinstimmten und keinerlei Neigung zur Anheftung und Stielbildung zeigten, lange Zeit verfolgt. Schon Stein beschrieb eine solche Form, die er für eine freischwimmende Vorticelle hielt etc. — Ferner hat Lindner eine solche Form neuerdings lange verfolgt, ohne je Festhaftung und Stielbildung zu

bemerken. Auch ich habe bei ihrer längeren Beobachtung das Gleiche gefunden. Sie bietet übrigens keine Verschiedenheit von gewöhnlichen freischwimmenden Vorticellenarten. — Kent erhob eine solche freischwimmende Vorticelle mit hinterem Wimperkranz — der öfters undeutlich sein soll — zu einer besonderen Gattung unter dem Namen Telotrochidium. Sollte es sich in Zukunft bestätigen, daß wirklich Vorticellenformen, die nie zur Stielbildung gelangen, existieren, so ließe sich wohl das Genus telotrochidium beibehalten."

Der Meinung, daß die von mir Askoidien genannten stiellosen Vorticellen zu dem Kentschen Genus telotrochidium zu zählen sein dürften, gibt auch Prof. Braun seine Zustimmung.

Die in großer Zahl mehrere Jahre hindurch von mir vorgenommenen Kulturversuche mit meinen Askoidien berechtigen mich jedoch zu der Erklärung, daß diese stiellosen Vorticellen mit Kents Telotrochidien keinesfalls identisch sind. Dieselben haben nach Kents Beschreibung den After am Hinterende und ihr hinterer Wimpernkranz ist öfters nur schwach entwickelt. Bei den Askoidien liegt der After vorn neben dem Schlund und ihr hinterer Wimpernkranz ist immer stark entwickelt.

Nach meinen Beobachtungen entwickeln sich die stiellosen Vorticellen (Askoidien) durch Verwandlung aus einer in Bezug auf Größe, Bau und physiologischen Charaktere ihnen sehr ähnlichen gestielten Vorticellenarten — der Vorticella mikrostoma — die ebenso wie die Kolpidien in unreinem, stehendem Wasser leben und sich darin in zahlloser Menge vermehren. Wenn man den am Hinterende ihres Körpers befestigten Stiel von seiner Anheftungsstelle in Gedanken trennt, und an seiner Stelle einen Kranz feiner Cilien sich denkt, mit denen sie rückwärts sich bewegen, so erhält man anstatt Vorticella mikrostoma eine stiellose Vorticellenart, die ich Askoidie nenne.

Daß eine solche Umwandlung dieser Vorticella mikrostoma in der Natur nicht selten vorkommen dürfte, glaube ich nach meinen Wahrnehmungen sicher behaupten zu dürfen. Gewöhnlich scheint eine solche Metamorphose nach plötzlichem Nahrungswechsel hervorgerufen zu werden. Wenn man beispielsweise einem von zahlreichen gestielten Vorticellen bewohnten Sumpfwasser in einem vorher sterilisierten Glase etwas schwach gesalzene Fleischextraktlösung oder frisch bereitete fettlose Fleischbrühe zusetzt, so werden die qu. Protozoen sehr aufgeregt, sie reißen sich großenteils von ihrem Stielansatz los und schwimmen — den Stiel nachschleppend — unruhig umher. Im Laufe von ein paar Tagen verkümmert dann der Stiel und man

nimmt wahr, daß am Hinterende ihres Körpers, da, wo vorher der Stiel saß, zahlreiche feine Cilien sich entwickeln, die sich alsbald zu einem Wimperkranz verdichten. Nach seiner Vollendung schwimmen die Tierchen mit großer Gewandtheit und Sicherheit rückwärts. Ihre Vermehrung erfolgt selten durch einfache Teilung, sondern gewöhnlich massenhaft durch Konjugation zwischen zwei gleich großen Individuen, oder durch Kopulation zwischen einem großen und einem ganz kleinen Subjekt. Diese ganz kleinen Wesen treten blos zeitweise auf; sie haben nur eine kurze Lebensdauer von 3—4 Tagen, sind außerordentlich flink und springen oft von einem Muttertier auf das andere, bis sie endlich haften bleiben und die Befruchtung vollziehen.

Die qu. Vorticellen verlieren mit dem Abstreifen des Stiels und mit der Neubildung des Wimperkranzes die Fähigkeit, je wieder einen Stiel zu bilden und sie führen demnächst als stiellose Vorticellen ihr eigenes Familienleben, welches von demjenigen ihrer Ahnen in vieler Beziehung abweicht.

In den Jahren 1884—1900 habe ich die Askoiden fast ohne jede Unterbrechung in meiner Wohnung gezüchtet. Alle 3—4 Wochen erneuerte ich ihre Nahrung, bestehend aus Fleischextraktlösung mit Zusatz von ein wenig Salz in destilliertem Wasser.

Vor mehreren Jahren (1898) hatte ich Gelegenheit, die oben erwähnte Umwandlung der gestielten Vorticellen in größerem Umfange zu beobachten. Ich bekam damals von einem mir bekannten Herrn in Terracina auf meinen Wunsch ein paar Flaschen mit Sumpfwasser, sowie eine Kruke mit Morast aus den Pontinischen Sümpfen (angeblich von einer besonders berüchtigten Stelle derselben) zugeschickt. In diesem Sumpfwasser fand ich zahllose Exemplare von teils lebenden, teils enzystierten Vorticellen der Gattung Vorticella mikrostoma. Ich vermischte nun dieses Wasser in einem mit Wattepfropfen geschlossenen sterilisierten Glase B mit Fleischextraktlösung und beobachtete diese Kultur gleichzeitig mit einem aus Terracina erhaltenen Glase A, in welchem sich unvermischtes Sumpfwasser befand. Nach 10—12 Tagen waren im Glase B die gestiesten Vorticellen sämtlich verschwunden und an ihre Stelle waren stiellose Vorticellen getreten, welche in ihren morpho- und biologischen Eigenschaften mit den im Sommer 1884 in Cassel entdeckten Askoiden vollständig übereinstimmten. Im Glase A hatten sich inzwischen die gestielten Vorticellen zahlreich vermehrt. Stiellose Formen waren hier dagegen nur wenig oder gar nicht zu finden. — Der in der Kruke befindliche stark moderig riechende Morast enthielt ebenfalls zahlreiche enzystierte Vorticellen, welche bei Verpflanzung in destilliertes, mit Fleischextraktlösung gemischtes Wasser alsbald in lebende Askoiden sich verwandelten.

In hiesiger Gegend kommen, wie schon erwähnt, Vorticellen jetzt seltener zur Beobachtung, wie in früherer Zeit; um so häufiger finden sich zurzeit Kolpidien, die in ihren Eigenschaften den Askoidien viel-

fach gleichen. Beim Austrocknen ihrer Nährflüssigkeit legen sie sich in gleicher wie diese dicht aneinander und bilden Gruppen von Kolpidienzysten, die durch das Zusammenpressen eine viereckige Gestalt erhalten, während sie zuerst ein nierenförmiges Aussehen haben.

Die Vorticella mikrostoma finde ich jetzt hier nur selten in stehenden, von tierischen Abfallstoffen verunreinigten Wässern und es gelingt mir auch nach wie vor, durch stickstoffhaltige Nahrung lebende Askoidien aus ihnen zu züchten; im Regenwasser sind die Askoidienzysten jetzt nur selten zu finden, sie scheinen also in der Luft weniger verbreitet zu sein. Ob dies in anderen Gegenden, wo für Trockenhaltung des Bodens wenig Sorge getragen wird, auch der Fall sein dürfte, möchte ich bezweifeln. Gegen eine solche Annahme spricht u. a. das häufige Vorkommen der sogen. Miescherschen Schläuche oder Raineyschen Körperchen in dem Muskelfleisch beim Schlachtvieh sowie beim Wildbret und bei vielen anderen höheren Tieren in allen Ländern.

Diese fremdartigen Gebilde werden nämlich nach dem übereinstimmenden Ergebnis der seit mehreren Jahren von mir vorgenommenen Kulturen mit Fleischproben vom Ochsen, Kalb, Hammel, Schwein, Reh, Hasen, Wildschwein etc. durch stiellose Vorticellen oder durch Kolpidien, die auf irgend eine Weise, wie es scheint, lebend in die Muskelbündel gelangen und in ihnen zur Einkapselung genötigt werden, hervorgerufen!

Bis jetzt hat man die Miescherschen Schläuche zu den Sakrosporidien oder Psorospermienschläuchen und zu den parasitischen Protozoen gezählt[1]). Die Miescherschen Schläuche haben das nämliche Aussehen wie die durch das Aneinanderlegen der Vorticellen und Kolpidien beim Einkapselungsvorgang auf dem unbedeckten Objektglase des Mikroskops sich bildenden Gruppen (s. Taf. IX, Fig. 1).

Auf diese Aehnlichkeit wurde meine Aufmerksamkeit gleich beim ersten Befund der stiellosen Vorticellen im Sommer 1884 und bei den damit vorgenommenen Züchtungsversuchen gelenkt. In derselben Zeit hatte ich gerade die interessanten Mitteilungen von Virchow über die Geschichte der Miescherschen Schläuche in seiner Schrift „Die Lehre von den Trichinen. Berlin 1865“ gelesen. Darnach hat zuerst Miescher im Jahre 1843 über den Befund von zylindrischen weißen Streifen in den Muskeln der Hausmaus berichtet. Später fanden v. Siebold und Bischoff ähnliche Gebilde bei Ratten, Heßling fand sie ferner im Muskelfleisch vieler Schlachttiere, namentlich beim Ochsen, Kalb und Schaf, beim Haushuhn

1) F. Weichselbaum, Parasitische Protozoen. Handbuch f. Hyg. Bd. 9.

und anderen Vögeln. Den Namen Raineysche Körperchen erhielten sie 1857 durch Raineys Befund der nämlichen Formationen im Schweinefleisch.

Virchow hielt sie für pflanzliche Schmarotzer, er erwähnt aber, daß sie in ihrem Bau große Aehnlichkeit mit Psorospermien oder Gregarinen haben. Hierbei beklagt er, daß über ihre Natur und ihr Herkommen bisher noch zu wenig bekannt sei und er äußert den Wunsch, daß man diese fremdartigen Gebilde im Auge behalten möge[1]). — Von den Trichinen unterscheiden sie sich nach Virchow sehr auffällig dadurch, daß sie auf das Muskelgewebe weder reizend noch zerstörend wirken. Ihr Inhalt besteht aus feinen Körnchen, welche zuweilen in zellenartigen Abteilungen von sehr regelmäßiger Form angeordnet sind. Bringt man die dünnen Schläuche gewaltsam zum Reißen, so treten zahlreiche kleine Körperchen von teils runder, teils länglicher, wurst- oder nierenförmiger Gestalt heraus, die innen mit hellen Stellen und einzelnen glänzenden Körnchen versehen sind (Taf. IX, Fig. 7).

Nach Weichselbaum[2]) stehen die Raineyschen Körperchen den Coccidien sehr nahe, da auch sie meist Zellparasiten sind und innerhalb von Zysten Sporen bilden, welche in ihrer Form den Coccidien gleichen. Sie bilden zylindrische, bis einige Millimeter lange, von einer Membran umgebene Schläuche, deren Inneres durch Septa in Kammern zerfällt, in welchen die Sporozoiden liegen. Diese Sporen sind sehr kleine, oft sichel- oder bohnenförmige Gebilde, welche einen Kern und einen oder zwei helle Flecken (Vakuolen) haben. Wahrscheinlich dringen diese Körperchen durch den Verdauungstraktus ein.

Weichselbaum teilt in der betreffenden Abhandlung auch mit, daß die Miescherschen Schläuche von einigen Forschern in neuerer Zeit auch beim Menschen gefunden worden sind, von Lindemann in den Herzklappen, von Rosenberg in den Herzmuskeln, von Kartulis in einem Leber- und Bauchmuskelabszeß und von Saint Remy in den Kehlkopfmuskeln.

Das eigentliche Wesen der Raineyschen Körperchen ist übrigens bis jetzt in Dunkel gehüllt geblieben, da es nicht gelingen wollte, die Herkunft und weitere Entwickelung der im Fleisch der Tiere schmarotzenden leblosen Mikroben zu lebenden Wesen zu ermitteln.

Nach jahrelangen, großenteils zweifelhaften oder ganz vergeblichen Kulturversuchen mit Miescherschen Schläuche enthaltenden Fleischproben ist es mir endlich jetzt gelungen, das über die Entwickelung dieser Gebilde bisher obwaltende Geheimnis zu enthüllen. Die in den letzten 3 Jahren vorgenommenen Versuche haben, wie schon erwänt, ganz zweifellos zu dem Ergebnis geführt, daß die Ursache dieser Schlauchbildungen in dem Eindringen von zwei spezifischen Protozoenarten — von stiellosen (ausnahmsweise auch von gestielten) Vorticellen, oder von Kolpidien in die

1) Virchow, Die Lehre von den Trichinen. S. 24ff.
2) Weichselbaum, a. a. O. S. 298ff.

Muskelbündel höherer Tiere, namentlich des Schlachtviehs und des Wildbrets, zu suchen ist.

Nach dem übereinstimmenden Resultat meiner zahlreichen Kulturversuche traten regelmäßig nach 1—2 Tagen lebende Wimpermonaden — (nicht zu verwechseln mit monadenartigen Flagellaten) — zu Tage, die sich sofort durch Teilung mehr oder minder zahlreich vermehrten. Diese Monaden sind die niederen Entwickelungsformen der stiellosen Vorticellen und Kolpidien. Sie vergrößern sich allmählich und wachsen — je nach der Jahreszeit und Beschaffenheit ihrer Nahrung — mehr oder weniger rasch zu Muttertieren heran. Bis zur Erreichung dieses Zieles vergehen bald wenig Tage, gewöhnlich aber 1—2 Wochen und darüber. Häufig führen die Monaden unter sich ein selbständiges Familienleben. Sie vermehren sich dann myriadenweise durch Teilung und verhindern dadurch das Wachstum und die weitere Entwickelung der Muttertiere. Ausnahmsweise kommt es vor, daß das Leben der im Muskelfleisch befindlichen Saprozoen vollständig erloschen ist; in diesem Falle kommen auch lebende Monaden nicht zur Entwickelung.

Aus diesen Beobachtungen läßt sich schließen, daß beim Schlachtvieh sowie beim Wildbret, welche häufig unreines, stehendes Wasser saufen, oder solches Wasser bei der Fütterung erhalten, eine Einwanderung der genannten beiden Saprozoen in den Tierkörper erfolgt. In die Blutgefäße können übrigens nur die Monadenlarven eindringen, ihre Vergrößerung zu Infusorien kann jedoch nur außerhalb der Blutgefäße im lebenden Tierkörper erfolgen. Die Einwanderung der Saprozoen in die Muskelbündel führt wahrscheinlich alsbald zu ihrer Enzystierung, wobei die Mehrzahl durch die erdrückende Wirkung der lebenden Muskelzellen getötet wird. Nur der kleinere Teil der Protozoenzysten bleibt, wie es scheint, in den Muskelbündeln lebens- und entwickelungsfähig und dieser kann durch die Kultur in geeigneten Nährstoffen wieder ins Leben zurückgeführt werden.

Die Richtigkeit dieser Anschauung muß zunächst durch Experimente an lebenden Tieren, besonders an Mäusen und Ratten, noch bewiesen werden. So lange dies noch nicht geschehen ist, bleibt es nur eine auf das übereinstimmende Resultat zahlreicher Kulturversuche gestützte Hypothese. Hoffentlich wird es den von Pathologen und Fachmännern ausgeführten Experimenten gelingen, die Richtigkeit dieser Hypothese zu beweisen, in ähnlicher Weise wie vor ca. 40 Jahren der Nachweis über Entwickelung und Vermehrung von Trichinen im tierischen und menschlichen Körper gelungen ist.

Ueber die vielen in den letzten Jahren von mir vorgenommenen Kulturversuche mit Mieschersche Schläuche enthaltenden Fleischproben habe ich nunmehr folgenden Bericht zu erstatten.

Von 1902 bis 1904 hatten meine Kulturversuche größtenteils zweifelhaften oder ungenügenden Erfolg, sodaß ich eine genauere Mitteilung darüber besser unterlasse. Zunächst suchte ich absprechenden Meinungen gegenüber den Beweis zu führen, daß die Wimpermonaden Sprößlinge der Vorticellen sowohl wie der Kolpidien sind. Dies geht namentlich aus der Wahrnehmung hervor, daß diese Infusorien eine große Zahl von Monaden in ihrem Körper enthalten und daß sie bei verschiedenen Veranlassungen, z. B. bei plötzlichem Nahrungswechsel oder bei fortschreitender starker Fäulnis zerfallen und dabei der Monaden sich entledigen, welche gegen Fäulnis weit widerstandsfähiger sind.

Von vorzüglichem Erfolge waren meine Kulturversuche im Sommer 1904. Die Witterung in den Monaten Juli und August dieses Jahres war damals ungewöhnlich heiß und trocken. Vom August bis November machte ich 34 Fleischuntersuchungen, bei denen ich 11mal Askoidien, 3mal lebende gestielte Vorticellen (beim Ochsen), die sich bei fortgesetzter Züchtung in stiellose Formen verwandelten, 7mal Kolpidien und 9mal Myriaden von verschieden großen, teils länglichen, teils runden Monaden züchtete. Viermal blieb der Erfolg negativ, indem sich gar keine lebende Wesen, sondern nur zahllose braungelbliche tote Zysten zeigten. Die von den Vorticellen erzeugten Raineyschen Körperchen sind von denjenigen der Kolpidien wenig verschieden. Die einzelnen Zysten haben bei letzteren zwar meist einen nierenförmigen Bau, wenn sie aber in großer Zahl sich aneinander schieben, so erhalten sie ebenso wie die Vorticellen eine würfelförmige Gestalt.

Im Laufe des Sommers 1905 machte ich einige Kulturversuche mit gutem Erfolge, bei der Mehrzahl aber erhielt ich nur Monaden.

Im Jahre 1906 konnte ich meine Züchtungsversuche wegen längerer Erkrankung erst um Mitte August beginnen. Bis Mitte November machte ich 23 Untersuchungen, 8mal an Ochsenfleisch, 4mal am Kalb, 6mal am Schwein, 3mal am Hammel, 1mal am Reh und 1mal am Hasen.

11mal erhielt ich hierbei lebende Kolpidien mit zahllosen Wimpermonaden, 9mal nur Millionen von Monaden, 3mal keine lebende Wesen, sondern nur zahllose bräunliche oder schwarze tote Zysten, welche große Aehnlichkeit mit den charakteristischen länglichen Vorticellenzysten hatten. Lebende Vorticellen habe ich aber in diesem Jahre aus den Mieschерschen Schläuchen nicht gezüchtet.

Das hierbei angewandte Kulturverfahren habe ich gegen früher insofern geändert, als ich die betreffenden Fleischproben zuerst in lauwarmes Wasser bringe und sie ein paar Tage darin mazerieren lasse. Gewöhnlich schon nach 1—2 Tagen kommen zahlreiche lebende Monaden und demnächst auch Kolpidien zum Vorschein. Um ihre Vermehrung zu fördern, setze ich dann etwas Hühnereiweiß oder ungesalzene Fleischextraktlösung zu. Den Zusatz von Salz vertragen die Kolpidien nicht so gut wie die stiellosen Vorticellen, die darin gut gedeihen. Erstere kapseln sich in solcher Lösung gewöhnlich alsbald ein oder sie zerfallen in Monaden, die als solche selbständig weiter leben und unter begünstigenden Verhältnissen nach 4—6 Wochen wieder zu lebenden Kolpidien heranwachsen.

Die veranlassende Ursache, daß ich nach dem ungewöhnlich heißen Sommer 1904 vom August bis zum November ziemlich regelmäßig neben zahlreichen Monaden große Saprozoen, entweder stiellose Vorticellen — (ausnahmsweise auch gestielte) — oder Kolpidien bei meinen Kulturversuchen züchtete, ist meines Erachtens in der durch das heiße Wetter bewirkten Erschlaffung der Muskelfasern beim Schlachtvieh und Wildbret zu suchen. Die Muskelzellen der Tiere hatten wahrscheinlich zurzeit die zur Tötung der eingewanderten Protozoen notwendige Kraft vorübergehend verloren.

Aus dem regelmäßigen Erscheinen von Wimpermonaden in den betreffenden Fleischkulturen, denen etwas später häufig vollständig ausgebildete Protozoen, und zwar nur stiellose Vorticellen (ausnahmsweise auch eine spezifische gestielte Art) oder Kolpidien folgen, läßt sich unwillkürlich schließen, daß die hier genannten Protozoen an der Bildung der Miescherschen Schläuche beteiligt und die veranlassende Ursache der Raineyschen Körperchen sein müssen. Die Einwanderung der Vorticellen oder der Kolpidien in die Muskelprimitivbündel wird durch die darin befindlichen entweder perlschnurartig geordneten, oder im interstitiellen Bindegewebe der Muskeln in unregelmäßigen Haufen liegenden Protozoenzysten bewiesen.

Wenn wir nun die hygienische Bedeutung der Miescherschen Schläuche beim Schlachtvieh und Wildbret für die menschliche Gesundheit in Betracht ziehen, so ist der Gedanke, daß wir mit jedem Bissen Fleisch fast regelmäßig eine große Zahl von Protozoenzysten verschlucken, mindestens nicht appetitlich, wenn auch der Genuß dieser Fremdkörper unserer Gesundheit gewöhnlich keinen Nachteil bringt. Die große Mehrzahl der Protozoenzysten ist in den Fleischbündeln bereits erstickt und die wenigen noch lebens- und entwickelungsfähig gebliebenen Zysten werden durch die Siedehitze in der Küche beim Kochen oder Braten des Fleisches vollständig vernichtet. Der Geschmack des Fleisches leidet meist nicht durch seine Verunreinigung mit Raineyschen Körperchen. — Die Frage, ob auch rohes geschabtes Fleisch ohne Nachteil genossen werden darf, kann für Ochsenfleisch unbedenklich bejaht werden, namentlich wenn man etwas Weinessig oder Mostrich behufs Tötung der noch lebensfähigen Protozoenzysten mit dem Fleisch vermischt. Der Genuß des rohen Schweinefleisches ist dagegen aus anderen wichtigen Gründen lieber zu verbieten. Ein ganz reines, von Miescherschen Schläuchen freies Fleisch

ist im allgemeinen eine seltene Erscheinung; man findet es gewöhnlich nur bei ganz jungen Kälbern und bei sorgsam gezüchteten, reinlich gehaltenen Ochsen; selten bei Kühen, Hammeln und Schweinen, desgleichen beim Wildbret.

Bevor ich dieses Thema verlasse, muß ich noch die Notwendigkeit betonen, daß das Fleisch des Schlachtviehs und Wildbrets beim Herrschen von epidemischen Krankheiten, deren Ursache hauptsächlich im Wasser zu suchen ist, mit großer Vorsicht genossen werden muß. In unreinen stehenden Wässern finden sich dann die Saprozoen öfters in Gesellschaft von pathogenen Bakterien, die durch den Genuß des qu. Wassers direkt in den tierischen Organismus gelangen und das Fleisch vergiften können. Hierzu kommt noch die bei der Einkapselung der genannten Saprozoen stattfindende energische Kontraktion ihrer Cuticula in Betracht, wobei pathogene Bazillen haufenweise von ihr aufgenommen und demnächst durch die Atemluft mehr oder weniger weit verschleppt werden können, um auf diesem Wege den tierischen oder menschlichen Organismus zu infizieren.

Schließlich teile ich hierunter noch das Resultat meiner Beobachtungen über den Verlauf der Protozoenentwickelung bei den in diesem Herbst von mir vorgenommenen Kulturversuchen mit Mieschersche Schläuche enthaltenden Fleischproben aus dem darüber geführten Journal mit.

Vom 6. August bis zum 10. November d. J. machte ich 23 mal Fleischuntersuchungen — 6 mal beim Schwein, 8 mal beim Ochsen, 4 mal beim Kalb, 3 mal beim Hammel, beim Reh und Hasen je 1 mal.

Im Ochsenfleisch traten nach mehrtägigem Lagern in lauwarmem destilliertem Wasser stets zahlreiche verschieden große runde oder längliche, dunkel gefärbte Protozoenzysten, ferner 5 mal lebende Kolpidien und zahlreiche lebende Monaden verschiedener Größe zu Tage. Dreimal kamen nur zahllose lebende Monaden (begleitet von vielen toten Zysten) zum Vorschein. Diese vermehrten sich nach Zasatz von etwas Fleischextraktlösung cum grano salis myriadenweise durch Teilung. Die Kolpidien vertrugen aber diese Salzlösung nicht, sie wirkte entschieden nachteilig auf ihre weitere Entwickelung und Vermehrung. Gewöhnlich wurde ihre Cuticula dadurch zerstört und die in ihrem Innern befindlichen Monaden traten heraus, um selbständig weiter zu leben und durch Teilung sich zu vermehren. In 2 Fällen kamen nach 4 bzw. 6 Wochen lebende Kolpidien unter ihnen zum Vorschein. Zweimal hatten die dunklen toten Zysten die charakteristische längliche Form der Askoidienzysten.

Im Kalbfleisch kamen schon nach 2 Tagen 3 mal lebende Kolpidien mit

zahlreichen lebenden Monaden zum Vorschein. — Die Zahl der toten dunklen Zysten war in allen 4 Fällen sehr erheblich.

Im Schweinefleisch fanden sich 4mal lebende Kolpidien mit zahllosen Monaden; 2mal gab es nur Myriaden verschieden großer Monaden. Die Zahl der dunklen toten Zysten war in allen 6 Fällen sehr groß, 3mal hatten dieselben die nämliche Gestalt wie die Vorticellenzysten; sie lagen meist in größeren Gruppen vereinigt.

Die Kolpidien vermehrten sich hier wie in den anderen Fleischsorten anfangs in großer Zahl durch Konjugation, indem sich 2 gleich große Individuen mit der Mundfläche aneinander legten; ihre Lebensdauer war aber meist nur kurz, sie währte etwa 8—10 Tage; dann traten aus ihrer Cuticula zahlreiche lebende Monaden hervor, welche sich demnächst durch Teilung vermehrten. Die Kolpidien aber gingen hierbei zu Grunde.

Im Hammelfleisch erschienen neben zahllosen toten Zysten 1mal lebende Kolpidien mit vielen lebenden Monaden; 2mal kamen nur zahlreiche, sich rasch vermehrende, verschieden große Monaden zum Vorschein.

In einer Rehkeule traten nach ein paar Tagen zahlreiche lebende Monaden mit sehr rascher Vermehrung zu Tage. Diese Mikroben vergrößerten sich langsam und wuchsen teilweise nach 14 Tagen bis 3 Wochen zu Kolpidien heran. Zahlreiche dunkle tote Zysten stiegen gleich in den ersten Tagen im Kulturglase in größeren Gruppen empor.

Vorzüglichen Erfolg erzielte ich namentlich durch die mit gehacktem Fleisch vorgenommenen Kulturen. Zweimal untersuchte ich gehacktes Kalbfleisch, 1mal ein Gemisch von Schweine- und Ochsenfleisch. In diesen 3 Fällen erschienen nach 24 Stunden lebende Monaden verschiedener Größe und bald nachher lebende, durch Konjugation sick rasch vermehrende Kolpidien, nebenbei zahllose dunkle Zysten.

Das Hacken des Fleisches hatte zweifellos eine stark reizende, erregende Wirkung auf die im Fleisch in großer Zahl enthaltenen, teilweise noch lebensfähigen Protozoenzysten ausgeübt.

Auch beim Hirsch kommen im Fleisch oft zahlreiche Mieschersche Schläuche zur Beobachtung; im Laufe dieses Herbstes hatte ich aber nicht Gelegenheit, Hirschfleisch zu untersuchen.

Im Hasenfleisch fand ich in derselben Weise wie in den beiden vorhergehenden Jahren zahlreiche, anscheinend von Kolpidien herrührende Zysten kleineren Kalibers, die teils einzeln perlschnurartig geordnet, teils haufenweise zerstreut in verschiedenen Muskeln umherlagen. An ihrer ungeordneten Lagerung konnte man deutlich erkennen, daß sie von lebenden, in das Muskelfleisch eingewanderten Protozoen stammten. Lebende Monaden kamen schon nach 30 Std. zum Vorschein und sie vermehrten sich in den nächsten Tagen in so zahlreicher Menge, daß die gleich von vornherein erscheinenden frischen Kolpidienzysten nicht zur weiteren Entwickelung gelangen konnten. Die Zahl der abgestorbenen dunkelfarbigen Zysten war ganz erheblich.

XV.

Die histologischen Veränderungen bei der Enteritis pseudomembranacea der Katzen.

Von

Dr. med. vet. **Erwin Schmul**-Krotoschin.

Ueber die pathologischen Zustände der pseudomembranösen Enteritis der Katzen ist bisher wenig berichtet worden. Zuerst hat Zschokke[1]) im Jahre 1900 seine Untersuchungen über diesen Prozeß veröffentlicht; er hebt hier besonders die regelmäßige starke Rötung des mittleren und hinteren Dünndarms mit seinen auffallend starren Wandungen hervor. Der Belag besteht nach Zschokke aus einem Gemenge von Epithelien und Leukozyten mit Fibrinfäden. Als Ursache dieser Erkrankung soll eine Varietät der Kolibakterien in Frage kommen. Ferner lenkt Kitt[2]) in einem Abschnitt über diffusen tödlichen Darmcroup bei Katzen unsere Aufmerksamkeit auf die oft den ganzen Dünndarm ausfüllende, fibrinähnliche, $^1/_3$—$^1/_2$ mm dicke Schicht der Oberfläche. Die Anatomie und Histologie dieses Leidens zu untersuchen, soll in Folgendem meine Aufgabe sein.

Vorerst sei mir eine kurze Beschreibung der normalen Histologie des Katzendarms gestattet.

Die Wand des Dünndarms der Katzen besteht bekanntlich aus einer Mucosa, einer Submucosa mit Stratum compactum und Muscularis mucosae, einer Muscularis, an der die Ringfaserschicht von der Längsfaserschicht zu unterscheiden ist, und einer Serosa. Die Mucosa trägt zahlreiche dicht gestellte, stark zugespitzte Zotten von 675—945 μ Länge und 80—130 μ Durchmesser. Die Oberfläche zeigt etwa 10—15 Einkerbungen des Epithels; letzteres ist ausgesprochen zylindrisch, die einzelne Zelle etwa 20 μ hoch, mit einem Kern an der Basis von 4 μ Durchmesser, einem deutlichen Kernkörperchen und nach dem Lumen zu eine Cuticula mit einem Durchmesser von 2 μ. Becherzellen sind entweder ganz ver-

1) Zschokke, Schweizer Arch. 42. Bd. H. 1. S. 20.
2) Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere. 1906. Bd. 2.

einzelt vertreten oder fehlen gänzlich. Der zentrale Teil des Zottenstämmchens besteht aus Bindegewebe mit vielen Kernen und mehreren Blutgefäßen, welche reichlich Anastomosen bilden. Die Dicke des Stämmchens ohne das Epithel beträgt 40—90 μ. Zwischen der Basis der Zotten liegen die Lieberkühnschen Drüsen in einer Höhe von 104 μ und einem Durchmesser von 65 μ. Die Auskleidung findet durch ein zylindrisches Drüsenepithel von etwa 26 μ Höhe mit einem 4 μ breiten Kern statt, der sich in der Nähe der Basis befindet. Teilungsfiguren sind ziemlich häufig. Im Bindegewebe finden sich Drüsen und Blutgefäße. Das bindegewebige Stratum compactum liegt unmittelbar dem Grunde dieser Drüsen an und hat eine Dicke von 4 μ. Die Muscularis mucosae besteht aus etwa 4 Lagen parallel verlaufender Muskelzellen und erreicht eine Höhe von 10 μ. Jenseits derselben liegt die Submucosa mit einer Dicke von 40 μ. Dieses Gewebe ist ziemlich reich an Zellen mit spindelförmigen Kernen von 2 μ Durchmesser und wird hauptsächlich durch zarte und locker gefügte Bindegewebsfibrillen gebildet. Die Ringmuskulatur erreicht manchmal eine Höhe von 200 μ, während die Längsmuskulatur nur etwa 26 m hoch ist. In der Muscularis liegen die Muskelzellen dicht aneinander; die langen stäbchenförmigen Kerne erreichen eine Länge von 12—16 μ und eine Dicke von 2 μ. Zwischen Längs- und Ringmuskulatur ist ein schmaler, saftführender Spalt vorhanden. In der Ringfaserschicht liegen zahlreiche kreisförmige Blutgefäße, von denen sich senkrechte Aeste bis in die Zotten hinein erstrecken. Der seröse Ueberzug wird ebenfalls durch eine schmale Spalte von der Längsfaserschicht getrennt. Ersterer erreicht eine Dicke von 1 μ und besteht aus sehr fest gefügten Bindegewebsfibrillen.

Meine Untersuchungen über die histologischen Veränderungen bei der spezifischen Enteritis erstreckten sich auf 18 Fälle, welche im veterinär-pathologischen Institut zu Bern zur Sektion kamen.

1. Milz etwas groß. Nieren von enormer Größe; ihre Kapsel löst sich leicht. Das Gewebe ist blutreich und von guter Konsistenz. Harnblase leer. Die Leber ist gleichfalls groß und blutreich. Im Magen etwas flüssiger, mit wenig Blut untermischter Inhalt; seine Schleimhaut etwas geschwollen und gerötet. Auf der Dünndarmschleimhaut befindet sich ein croupöser Belag. Die Schleimhaut selbst ist verdickt und mäßig gerötet, die Darmwand starr. Im Dickdarm ziemlich viel weicher Inhalt. Lungen von normaler Größe, überall lufthaltig und ziemlich blutreich. In der rechten Herzkammer viel geronnenes Blut.

Auf der Schleimhaut des Dünndarms lagert eine ungefähr 210 μ dicke Croupmembran. Diese besteht aus einer körnigen Masse mit Fetzen von Zotten. In ihr zeigt sich eine starke Rundzelleninfiltration. Die Zotten fehlen überall. Die Lieberkühnsche Drüsenschicht hat einen Durchmesser von 700 μ. Hier und da sieht man noch Epithelzellen. Die Bindegewebsfibrillen haben schlanke Form, die spindelförmigen Kerne sind gut färbbar. Die Compacta ist 6 μ, die Muscularis mucosae 40 μ breit. Die Submucosa erreicht eine Dicke von 300 μ. Die Ringmuskulatur mit einem Durchmesser von 640 μ und die Längsmuskulatur mit einem solchen von 100 μ besitzen deutlich sichtbare Muskelfibrillen und -kerne. In der Pseudomembran zahlreiche feine Stäbchen, Kokken und Streptokokken, sämtlich Gram positiv.

2. Junge Katze. Ein Stück Dünndarm von 10 cm Länge starr. Die Wand auf der Schnittfläche durchscheinend. Schleimhaut schwach diffus gerötet.

Die Zotten des Dünndarms sind vom Epithel vollständig entblößt, die Lieberkühnschen Drüsen zum größten Teil. Die Zottenstämmchen zeigen starke Kontraktion, sodaß sie nur etwa eine Länge von 210 μ und eine Breite von 45 bis 60 μ aufweisen. Infolge dieses Zustandes erreicht die zusammenhängende Schicht der Mucosa, gebildet von den Basalteilen der Zotten und den Lieberkühnschen Krypten, eine Dicke von 250—400 μ. Die Bindegewebsfibrillen sind gequollen, die Kernfärbung ist deutlich. Weder Hyperämie noch Blutungen. Das Stratum compactum ist verdickt und erreicht einen Durchmesser von 6 μ. Die Muscularis mucosae ist auf 30 μ verdickt infolge gekräuselten Verlaufes und starker Kontraktion. Die Fibrillen der Mucosa sind von gequollener, homogener Beschaffenheit. Zahl und Größe der Kerne sowie Gefäße nicht verändert. Die Submucosa hat eine Dicke von 130—170 μ, ihre Fibrillen sind gequollen. Die Kernfärbung in der Muscularis ist normal. Die Ringmuskulatur ist bis auf 580 μ, die Längsmuskulatur bis auf 765 μ verdickt. Im Gekrösansatz nichts Abnormes. In Mucosa und Submucosa verhältnismäßig wenig Stäbchen, nach Gram positiv färbbar, von 3—5 μ Länge und 0,5 μ Dicke.

3. Junge Katze weiblichen Geschlechts. Magarer Kadaver. Milz nicht vergrößert. Leber etwas groß, blutreich und von guter Konsistenz. Magen leer, auf seiner Schleimhaut viel gelblicher Schleim. Die Mesenteriallymphdrüsen groß und markig geschwollen. Der Dünndarm enthält nur wenig gallige Flüssigkeit. Peyersche Plaques geschwollen und verdickt. Einige Exemplare von Taenia crassicollis. Hinterer Teil des Dünndarms geschwollen, mit einer Lage Schleim bedeckt, von brauner Farbe. Darmwand starr. Im Dickdarm eine mäßige Menge dünnflüssigen Inhalts.

Auf der Schleimhaut des Dünndarms liegt eine in mehrere dünne Blätter zerfallende Pseudomembran. Zotten fehlen. Die Schicht der Lieberkühnschen Drüsen hat eine Breite von 370 μ. Letztere sind vom Epithel entblößt. Manchmal sind noch die Lichtungen der Drüsen vorhanden. Blutgefäße maximal erweitert, außerdem Blutungen in ihrer Umgebung. Kerne des Bindegewebes undeutlich färbbar. Stellenweise reichliche Leukozytotaxis. In der Submucosa viel seröse Ergüsse; die Fibrillen daher stark auseinander gedrängt. Compacta wie Muscularis mucosae undeutlich gefärbt. Die Submucosa ist 280—350 μ breit. Die Ringmuskelschicht erreicht eine Höhe von 450—550 μ, die Längsmuskelschicht eine solche von 100 μ. Die Muskelfibrillen sind gut erhalten, die Kerne deutlich färbbar. Zahlreiche flache Hämorrhagien zwischen den einzelnen Muskellagen. Die Pseudomembran enthält eine große Anzahl Gram negativer schlanker Stäbchen und in geringer Menge Gram positive plumpe Stäbchen, daneben Kokken.

In dem Lebergewebe ausgedehnte Blutungen. Die Leberkapillaren stark mit Blut gefüllt, sodaß die Balken vielerorts durch Kompression schmal geworden sind. Leberzellen scheinbar normal, die Kerne gut färbbar. Eine mäßige Anzahl von Leukozyten besonders in den Kapillaren. Keine Bakterien.

4. Guter Ernährungszustand; starke Totenstarre. Die Lungen sind zusammengefallen und überall lufthaltig. Die Milz ist vergrössert. Die Leber hat

die gewöhnliche Größe und ist blutreich. Der Magen enthält wenig Futterbrei und etwas Kot, seine Schleimhaut ist blaß. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert. Der Dünndarm enthält eine kleine Menge gallig serösen Inhalts. An einzelnen Stellen ist der Inhalt serös blutig. Die Schleimhaut ist blaß. Die Darmwand hat eigentümlich starre Beschaffenheit. Im Dickdarm eine kleine Menge von festem Inhalt.

Zotten im Dünndarm zahlreich vorhanden, jedoch ohne Epithelüberzug. Die Höhe derselben beträgt 350—420 μ, ihre Breite 120—140 μ. Die Fibrillen sind gequollen, ihre Kerne deutlich färbbar. Die Lieberkühnschen Drüsen mit einer Dicke von 380 μ besitzen noch teilweise Epithelien. An einzelnen Stellen der letzteren Schicht Infiltration von Leukozyten. Stratum compactum und Muscularis mucosae sehr blaß, nicht deutlich sichtbar. Die Submucosa 280 μ dick. Die Bindegewebsfibrillen breit, von Lücken unterbrochen, die mit körnigem Material und Rundzellen angefüllt sind. Blutgefäße erweitert, mit sehr vielen Erythrozyten. Die Ringmuskulatur, 600—700 μ hoch, und die Längsmuskulatur, 85 μ hoch, zeigen schlechte Kernfärbung. Keine Bakterien.

5. Magen leer, Schleimhaut blaß. Im Dünndarm ein flüssiger, leicht beweglicher Inhalt von milchig trüber Farbe; Schleimhaut geschwollen und gerötet. Der Darminhalt erscheint an einigen Stellen mit Fetzen belegt. Die Wand ist starr. Im Dickdarm trockener Inhalt.

Zotten des Dünndarms fast ausnahmslos vorhanden. Sie sind stark verkürzt und erreichen eine Höhe von 140—220 μ und eine Breite von 120—160 μ. Epithelüberzug fehlt an sämtlichen Zottenstämmchen. Die Kerne des Bindegewebes sind mäßig gut gefärbt, die Fibrillen meist stark gequollen. Die Schicht der Lieberkühnschen Drüsen ist 520 μ hoch, die Drüsen selbst in geringer Anzahl erhalten. Die Epithelien zum Teil vorhanden, fast alle im Zustande der Becherzellen. Die Kerne sind gut gefärbt. Teilungsfiguren vielfach sichtbar. An mehreren Orten eine mäßige Leukozyteninfiltration. Das Stratum compactum hat eine Dicke von 10 μ, die Muscularis mucosae eine Dicke von 40 μ. Die Kerne der beiden Schichten sind mäßig gut färbbar. Submucosa 140 μ, ihre Fibrillen breit und gequollen, die Gefäßwände starr. Die Höhe der Ringfaserschicht beträgt 600 bis 800 μ, die der Längsfaserschicht 90—100 μ. Die Kerne der ersteren sind nicht färbbar, die der letzteren dagegen ziemlich gut. Im Grampräparat milzbrandähnliche Stäbchen und Wolken von Kokken.

6. Milz etwas vergrößert. Nieren hyperämisch. Leber groß. Magen leer, dessen Schleimhaut gerötet. Dünndarm geschwollen und gerötet; Wand starr. Schleimhaut blaß. Ziemlich viel dünnflüssiger Inhalt. Im Dickdarm etwas zähbreiiger Kot von normaler Beschaffenheit. Lungen überall lufthaltig.

In den Magendrüsen sind die Belegzellen und die Hauptzellen deutlich sichtber; erstere groß und homogen, letztere groß und gequollen. An der Oberfläche der Schleimhaut sind die Epithelien stark gequollen. Vielerorts fehlen die Kerne, oder ihre Reste sind schlecht färbbar; nur das bindegewebige Gerüst hat gut gefärbte Kerne. Gefäße sehr weit. Auf der Schleimhaut eine Pseudomembran von mehr hyaliner Beschaffenheit, ziemlich viel ergossenes Blut umfassend. Muscularis mucosae mit deutlich gefärbten Kernen. Submucosa hat zarte Binde-

gewebsfibrillen und gut färbbare Kerne. In der Muscularis gleichfalls Kerne gut färbbar; hier und da eine Blutung. Keine Mikroorganismen.

Im Dünndarm wenige vom Epithel entblößte Zotten von 140—280 μ Länge und 100 μ Breite. In den Lieberkühnschen Drüsen sind Epithelien sehr selten vorhanden. Die Schicht dieser Drüsen hat einen Durchmesser von 350—420 μ. Mäßige Leukozyteneinwanderung in die Gewebsmaschen. Epithelreste sehr niedrig, 4—10 μ hoch. Kerne groß. Im Lumen der Drüsen einige Leukozyten mit Kernteilung. Im Gerüst kleine Blutungen. Substantia compacta wie Muscularis mucosae undeutlich. Die Submucosa, 150—250 μ breit, hat breite, starre Fibrillen, teilweise stark von Rundzellen durchsetzt. Kernfärbung deutlich. Fibrillen und Kerne der Muskulatur erscheinen ziemlich normal. Die Ringmuskelschicht ist 700 bis 750 μ, die Längsmuskelschicht 168 μ hoch. An der Oberfläche der Schleimhaut wenige Gram positive Kokken. In den Resten der Lieberkühnschen Krypten manchmal zarte Schleimklümpchen.

Hyperämie und starke Blutungen im Lebergewebe. Keine Bakterien.

Im Nierenpräparat sieht man eine starke Hyperämie. Viele Pigmentkörner in den Gefäßen. Sonst normale Beschaffenheit. Keine Mikroorganismen.

7. Angorakatze. Milz nicht vergrößert. Nieren wie Leber blutreich. Im Magen kein Inhalt, Schleimhaut von normaler Farbe. Der Dünndarm leer, seine Wand starr, auf der Schleimhaut eine Croupmembran. Im Dickdarm viel blutig verfärbter Inhalt. Lungen nicht vergrößert; zwei kleine Lungenlappen atelektatisch.

Auf der Dünndarmschleimhaut eine Pseudomembran von 700 μ Durchmesser, die durch Querspalten in mehrere Schichten zerfällt. In diesem Belag zahlreiche bis 30 μ große Haufen von Mikroorganismen. Wenige nackte Zotten, die eine Länge von 210—280 μ und eine Breite von 84 μ besitzen. Die Lieberkühnschen Drüsen fast vollständig verschwunden. Die Schicht der letzteren 500 bis 630 μ dick. Eine nur geringe Leukozyteninfiltration. Zahlreiche Hämorrhagien. Compacta und Muscularis mucosae undeutlich. Die Submucosa, 210 μ breit, mit stark verbreiterten Fibrillen und deutlicher Kernfärbung. In beiden Muskelschichten Kerne sehr gut färbbar. In der Ringfaserschicht ausgebreitete flache Blutergüsse. Letztere Schicht 560 μ hoch; die Längsfaserschicht erreicht einen Durchmesser von 140—200 μ. Im Grampräparat Kokken in Haufenform, dazwischen Gram negative Stäbchen und milzbrandähnliche Stäbchen, letztere Gram positiv. Im Mucosagewebe auch Kokken. Im Thioninpräparat sind die Stäbchen gut gefärbt.

Im Leberpräparat stark erweiterte Kapillaren. Mäßige Blutungen. Keine Bakterien.

Das Nierengewebe beherbergt keine Mikroorganismen. Seine Gefäße stark mit Blut gefüllt.

8. Junge Katze weiblichen Geschlechts. Mageres Kadaver. Milz etwas groß. Nieren hyperämisch. Die Leber zeigt nichts Abnormes. Magen enthält nur eine kleine Menge blutigen Schleim; seine Schleimhaut ist diffus gerötet. Der Dünndarm ist leer, seine Schleimhaut gleichmäßig gerötet. Die Wand ist verdickt und starr. Im Dickdarm dünnflüssiger Inhalt, die Schleimhaut blaß. Lungen überall lufthaltig.

Die Zotten fehlen im Dünndarm. Die Lieberkühnschen Krypten haben einen Durchmesser von 250—280 μ. Ihr Epithelüberzug fehlt vollständig. In letztgenannter Schicht eine mäßig starke Leukozyteninfiltration. Das Stratum compactum und die Muscularis mucosae sind von der Submucosa kaum zu scheiden. Letztere zeigt gequollene Fibrillen und erreicht eine Breite von 100 μ. Die Kernfärbung in der Mucosa ist eine gute. Die Dicke der Ringmuskelsckicht beträgt 425 μ, die der Längsmuskelschicht 100 μ; erstere ohne Kernfärbung, bei letzterer dagegen sind die Kerne deutlich färbbar. Die Ringfaserschicht weist einige Blutungen auf. Im Thioninpräparat eine kleine Anzahl von Stäbchen. Im Grampräparat Kokken und milzbrandähnliche Stäbchen.

9. Junge Katze. Mageres Kadaver. Umgebung des Maules sehr feucht. Gallenblase gefüllt. Die Milz wenig vergrößert. Magen leer, Schleimhaut desselben blaß. Dünndarm leer, blaß, mit anhaftenden Croupmembranresten versehen. Darmwand starr. Im Anfang des Dickdarms blutiger, breiiger Inhalt, am Ende desselben dicker Inhalt.

Zotten des Dünndarms nackt und in geringer Zahl vorhanden. Ihre Länge beträgt 220—295 μ, ihre Breite 50—75 μ. Die Struktur ist ziemlich verwischt, nur die langen Kerne der Muskelfibrillen sind gut erhalten, jedoch nicht färbbar. Färbbar dagegen sind die Kerne der eingewanderten Leukozyten. Die Lieberkühnsche Drüsenschicht, mit einem Durchmesser von 350—420 μ, ist vom Epithel entblößt. Die Kerne der Gerüstsubstanz besitzen eine gute Färbung. Es besteht mäßige Leukozyteninfiltration. Das Stratum compactum, die Muscularis mucosae und die Submucosa sind deutlich erkennbar und haben gut gefärbte Kerne. Die Fibrillen der Submucosa sind breit, ihre Gefäße gleichfalls. Die Compacta hat eine Breite von 10 μ, die Muscularis mucosae eine solche von 28 μ. Die Submucosa ist auf 250 μ verdickt. Die Ringfaserschicht erreicht eine Höhe von 650 bis 700 μ, die Längsfaserschicht eine solche von 100—112 μ. Die Muskelfibrillen und ihre Kerne sind gut zu erkennen. An der Oberfläche keine Mikroorganismen. In den Lieberkühnschen Drüsen ziemlich viel Kokken, milzbrandähnliche Stäbchen und nicht selten sporentragende Stäbchen, insgesamt Gram positiv. Im Thioninpräparat derselbe Befund.

10. Halb ausgewachsene Katze in gutem Nährzustande. Starke Totenstarre. Im Magen nur etwas trübes Serum, seine Schleimhaut blaß. Der Dünndarm leer, seine Wand starr; auf der stark geröteten Schleimhaut eine Pseudomembran in großer Ausdehnung. Im Dickdarm viel normaler Inhalt.

Auf der Oberfläche der Dünndarmschleimhaut eine ungefähr 300 μ dicke Pseudomembran, die aus Bakterien und abgefallenen Epithelien besteht. Zotten in geringer Zahl vorhanden, 200—230 μ lang und 168 μ breit. An einigen Stellen fehlt der Epithelüberzug, an anderen ist er leise abgehoben: in letzterem Falle ist die Kernfärbung gut, das Epithel erhalten, Cuticula gleichfalls. Hier und da ein Leukozyt. Höhe des Epithels 20 μ. Kerne des Bindegewebes gut färbbar. Die Lieberkühnschen Drüsen 500—600 μ dick. Letztere vielfach noch erhalten, manchmal normal; in vielen Fällen das Epithel sehr niedrig. Im Zentrum des Drüsenschlauches eine gelbe Masse von nekrotischem Epithel, das verklebt und verquollen ist. Ziemlich starke Rundzelleninfiltration. Einige Blutgefäße stark erweitert. Stratum compactum 6 μ, Muscularis mucosae 20 μ breit. Fibrillen der Submucosa,

deren Durchmesser 210 μ beträgt, breit und von vielen Lücken durchsetzt. Die Muskelfibrillen ebenfalls verbreitert, ohne Kernfärbung. Die Ringmuskulatur 250—300 μ hoch, die Längsmuskulatur 70 μ hoch. — In der Pseudomembran folgende Bakterien: sehr viel Gram positive Kokken und Gram negative Stäbchen, hier und da im Grampräparat ein großes Stäbchen. Im Thioninpräparat feine Stäbchen und sehr viel Kokken.

11. Trächtige Angorakatze, 10 Jahre alt, im Uterus drei apfelgroße Föten. Leber groß. Niere klein und derb. Im Magen viel blutiger Schleim; besonders in der Pylorusgegend weiße Flecken in größerer Anzahl. Im Dünndarm blutiges, zähes Exsudat, seine Schleimhaut gleichmäßig stark gerötet; die Wand starr. Im Mastdarm eine mäßige Menge normalen Inhalts. — In der Brusthöhle 10 ccm bewegliches klares Serum. Auf dem Herz fibrinöses Exsudat. Wand der linken Kammer blaß und gelblich. In der Lunge Oedem und Kongestion.

In den Magendrüsen sind die Belegzellen nicht deutlich erkennbar. Die Epithelien blaß, Kerne gut färbbar. Stellenweise ist die Schleimhaut so reichlich von Leukozyten durchsetzt, dass die Schläuche ganz verwischt erscheinen. Muscularis mucosae mit schön gefärbten Kernen. Submucosa 280 μ im Durchmesser, ihre Fibrillen schlank und homogen. Die Gefäße weit und starr. Ringmuskulatur 350 μ, Längsmuskulatur 72 μ dick. Kerne gut färbbar. Fibrillen normal. Keine Bakterien.

Zotten des Dünndarms in geringer Anzahl vorhanden, 420—700 μ lang und 70—100 μ breit, meist mit Epithel. Die Epithelzellen der Lieberkühnschen Drüsen sind 11 μ hoch, ihre Kerne 4 μ im Durchmesser. Anordnung und Beschaffenheit ziemlich normal. Zwischen den Lieberkühnschen Krypten eine mäßigstarke Leukozytotaxis. Weite Blutgefäße. Die Schicht der Lieberkühnschen Drüsen hat 330 μ Höhe. Stratum compactum 4 μ, Muscularis mucosae 10 μ hoch. Die Submucosa erreicht eine Dicke von 80 μ, ihre Fibrillen sind breit und starr. Die Fibrillen der Muskelschichten normal, mit geringer Kernfärbung. Die Ringmuskulatur hat eine Höhe von 400—560 μ, die Längsmuskulatur eine solche von 150 μ. An der Oberfläche der Schleimhaut ziemlich viel nach Gram färbbare grosse Stäbchen und milzbrandähnliche Stäbcheu.

Das Lebergewebe zeigt starke Blutungen und erweiterte Kapillaren. Keine Bakterien.

Im Nierenpräparat sind die Glomeruli oft etwas kollabiert, so daß innerhalb der Bowmannschen Kapsel ein hohler Raum entsteht. Manche Gefäße maximal gefüllt. Auch kleine Blutungen kommen im Gewebe vor, besonders häufig in der Marksubstanz. In größeren Blutungen ist Zerfall der roten Blutkörperchen mit Pigmentbildung auffallend. Kerne der Nierenepithelien gut färbbar. Neben den großen Blutungen entzündliche Leukozyteninfiltration in der Adventitia großer Gefässe. Keine Mikroorganismen.

12. Katze in gutem Nährzustande. Gesäuge sezernierend. Milz wenig vergrößert, ihre Kapsel glatt, gespannt; die Pulpa von guter Konsistenz, blassbraun. Leber von normaler Größe, mässig blutreich, Gewebe von guter Konsistenz. Nieren ebenfalls normal groß, ihre Kapsel löst sich leicht. Uterus klein. Die Mesenterialdrüsen etwas groß, auf der Schnittfläche saftig; eine stark hyperämisch, alle markig geschwollen. Magen leer; Schleimhaut stellenweise gerötet. Im

Dünndarm viel Exemplare von Taenia crassicollis und elliptica; sehr wenig flüssiger Inhalt. In der vorderen Hälfte des Dünndarms ist die Schleimhaut blaß, stellenweise mit roten Flecken versehen, in der zweiten Hälfte intensiv gleichmäßig gerötet. Im hinteren Teil des Jejunums bedeckt der croupöse Belag die Schleimhaut vollständig. Im Dickdarm wenig weichbreiiger Inhalt, dessen Schleimhaut blaß. Lunge klein, lufthaltig und hellrot. Das Blut in der rechten Kammer noch flüssig, dunkel; in der linken Kammer gleichfalls.

Die Schleimhaut des Magens dünn. An der Oberfläche sind die Falten vom Epithel entblößt; auch die Drüsenschläuche zeigen bis auf eine gewisse Tiefe dieselbe Beschaffenheit. Gegen die Peripherie findet man noch gut erhaltene Drüsenschläuche, jedoch ohne Belegzellen. Stellenweise starke Leukozytotaxis. Die subglanduläre Schicht homogen. Muscularis mucosae mit schön gefärbten Kernen und gut beschaffenen Fibrillen. In der Submucosa sind die Fibrillen etwas breit, in der Muscularis dagegen von normaler Beschaffenheit. Die Kerne gut färbbar. Keine Bakterien.

Im Dünndarm sind die Zotten nackt, in geringer Zahl vorhanden. Sie erreichen eine Länge von 280 μ und eine Breite von 84—96 μ. Fibrillen gequollen, Kernfärbung deutlich. Epithel der Lieberkühnschen Drüsen erhalten. Die Schicht derselben 500 μ im Durchmesser. Starke Leukozytotaxis. Gefäße weit, mit roten Blutkörperchen angefüllt. Compacta und Muscularis mucosae undeutlich. Submucosa 210—350 μ dick; ihre Fibrillen breit und gequollen, Kerne noch gut färbbar; stellenweise mäßige Leukozyteninfiltration. Die Ringmuskulatur hat einen Durchmesser von 630 μ, die Längsmuskulatur von 140—200 μ. Deutliche Kernfärbung in beiden Muskelschichten. — Auf der Schleimhaut eine vielfach zerklüftete Pseudomembran von 200 μ Dicke, in der eine mäßige Zahl von Leukozytenkernen vorhanden ist. Sehr zahlreich sind in der Membran Bakterien, vorwiegend große Stäbchen.

Im Methylenblaupräparat erscheint sowohl die Schleimhaut als auch der Belag von sehr vielen großen Stäbchen durchsetzt (kadaveröse Erscheinung).

Im Grampräparat ist von letztgenannten Stäbchen die grosse Mehrzahl nicht färbbar, dazwischen finden sich Gram positive Stäbchen, ausgezeichnet durch Grösse. Haufen von Kokken. — Im Strichpräparat, wenn dasselbe mit Methylenblau gefärbt wurde, sehr viele plumpe, dicke Stäbchen, einige schlanke Stäbchen, stellenweise ziemlich viel Kokken, oft in Haufenform. — Wurde die Färbung nach Gram durchgeführt, so sieht man Kokken sowie eine relativ seltene Stäbchenart, ferner Streptokokken und milzbrandähnliche Stäbchen.

Die Schleimhaut des Dickdarms gegen die Submucosa hin mit zahlreich erhaltenen Drüsenresten. Epithel hier jedoch sehr niedrig, mehr kubisch. Nirgends Becherzellen. Schleimhautgerüst breit und gequollen, von ziemlich viel Rundzellen durchsetzt. Muscularis mucosae dick. Submucöses Bindegewebe gleichfalls verdickt, mit gut färbbaren Kernen. Fibrillen schlank. Muskulatur zeigt gut erhaltene Fibrillen und deutliche Kernfärbung. Keine Bakterien. (Diagnose: Dickdarmkatarrh.)

Leberkapillaren erweitert, stark mit roten Blutkörperchen angefüllt. Blutungen in der Nähe der Zentralvenen. Leberzellen normal. Keine Mikroorganismen.

Im Nierengewebe überall sehr weite Gefäße. Hier und da eine kleine Blutung. In den gewundenen Kanälchen etwas dünnfädiges Albumin. Sonst nichts Abnormes. Keine Bakterien.

13. Milz fleckig. Magen leer. Im Dünndarm schwarzer blutig seröser Inhalt. Schleimhaut gerötet. Darm weit, die Wand etwas verdickt und starr.

Die nackten Zotten des Dünndarms mit einer Höhe von 280 bis 350 μ und einer Breite von 112—168 μ, zeigen deutliche Leukozyteninfiltration. Zwischen den Fibrillen große Saftlücken. Einige Lieberkühnsche Drüsen noch mit geschrumpften Epithelien. Letztere Drüsenschicht 560 μ hoch. Fibrillen zart. Mäßig starke Leukozyteninfiltration. Stark erweiterte Blutgefäße. Stratum compactum und Muscularis mucosae undeutlich. Die Submucosa erreicht eine Dicke von 210—238 μ; ihre Fibrillen sind gequollen. Keine Kerntinktion. Die Ringmuskulatur 350—420 m, die Längsmuskulatur 75 μ im Durchmesser. Die Muskelfibrillen undeutlich begrenzt. Keine Kernfärbung. Stellenweise ausgedehnte Blutungen. — Auf der Oberfläche der Schleimhaut ziemlich große Stäbchen; noch zahlreicher sind Kokken und milzbrandähnliche Stäbchen, insgesamt Gram positiv.

Im Lebergewebe starke Hyperämie der Kapillaren. Stellenweise kleine Blutungen. Keine Mikroorganismen.

Die Nierensubstanz weist gleichfalls starke Hyperämie und Blutungen auf. Keine Bakterien.

14. Zweijährige Katze. Leber blutreich. Gallenblase gefüllt. Niere von gewöhnlicher Beschaffenheit. Magen leer, die Schleimhaut desselben blaß. stellenweise auf ihr rote Punkte. Im Dickdarm viel breiiger Inhalt.

An der Oberfläche der Dünndarmschleimhaut eine dünne Schicht, die ausschließlich aus Bakterien besteht, etwa 20 μ hoch. Zotten fehlen. Auffallend ist die sehr geringe Dicke der Schleimhaut. Die Schicht der Lieberkühnschen Krypten, 210 μ hoch, hat hier und da noch einige Epithelzellen, welche meist sehr niedrig sind, höchstens 4 μ hoch. Kerne noch vorhanden. Nur gegen die Submucosa zu eine deutliche Infiltration des Gerüstes mit Rundzellen. Substantia compacta und Muscularis mucosae undeutlich. Submucosa, 140 μ im Durchmesser, mit breiten Fibrillen und normaler Kernfärbung. Muskelfibrillen und Muskelkerne ebenfalls normal. Die Ringmuskulatur erreicht eine Höhe von 500 bis 560 μ, die Längsmuskulatur eine solche von 140—150 μ. — Der Bakterienbelag besteht aus Gram positiven Kokken in großer Anzahl und wenigen Stäbchen. Außerdem viel Stäbchen, die nicht nach Gram färbbar sind.

Leberkapillaren erweitert, stark mit roten Blutkörperchen gefüllt. Blutungen besonders in der Nähe der Zentralvenen. Leberzellen normal. Keine Bakterien.

Im Nierenpräparat viele Gefäße stark erweitert. Auch Blutungen kommen vor. Epithelien und Glomeruli ziemlich normal. Viele Epithelzellen mit großen Fetttropfen (normal). Keine Mikroorganismen.

15. Milz, Niere, Leber von normaler Größe, die beiden letzteren blutreich. Mesenterialdrüsen geschwollen und gerötet. Der Magen beherbergt wenig Inhalt, seine Schleimhaut ist gerötet. Der Dünndarm ist weit und starr, Schleimhaut mit Pseudomembran versehen und stark gerötet. Im Dickdarm etwas blutiger Inhalt von weichlicher Konsistenz.

Auf der Oberfläche der Dünndarmschleimhaut eine ansehnliche Bakterienschicht, stellenweise mit Fortsätzen in die Tiefe. Diese Schicht hat eine Dicke von zirka 50 μ. Die Fortsätze in die Tiefe von etwa 140 μ Länge. Zotten fehlen. Hier und da noch eine Lieberkühnsche Drüse mit stark abgeflachtem Epithel. Diese Schicht ist 110—280 μ dick. In der Mucosa eine mässig starke Leukozyteneinwanderung. Erweiterte Blutgefäße. Stratum compactum wie Muscularis mucosae undeutlich. Der Durchmesser der Submucosa beträgt 140—168 μ; ihre Fibrillen breit und starr; die Gefäße ebenfalls erweitert. Kernfärbung gut. Zahlreiche Blutungen in der Ringmuskulatur, letztere 420—490 μ hoch. Die Längsmuskulatur hat eine Höhe von 112 μ. Kernfärbung der Muscularisschichten deutlich. — In der Bakterienschicht ziemlich viel Gram positive Kokken und Gram negative sehr feine Stäbchen.

16. Umgebung des Afters stark beschmutzt. Milz nicht vergrößert. Niere von normaler Größe und blutreich. Kapsel löst sich leicht. Leber blutreich. Magen leer, enthält nur etwas Eiter; Schleimhaut blaß. Im Anfangsteil des Dünndarms ein wenig eigelber Inhalt. Im hinteren Abschnitt ein rötliches Exsudat. Schleimhaut entzündlich gerötet. Im Dickdarm nur etwas flüssiger Inhalt. Schleimhaut gleichmäßig hyperämisch. Lungen stark lufthaltig und blutreich. Am Herz nichts Abnormes.

Im Dünndarm sehr wenig Zotten vorhanden. Diese sind 175—240 μ hoch und 30—60 μ breit. Die Dicke der Schicht der Lieberkühnschen Krypten beträgt 160—220 μ. An den dünnen Stellen fehlt der Epithelüberzug der Zotten. Dies ist auch bei den Lieberkühnschen Drüsen der Fall. An den dickeren Stellen kommt das Epithel hier und da noch vor. Ueberall starke Leukozyteninfiltration. Stratum compactum 24 μ dick. Zellen schwach gefärbt. Die Muscularis mucosae hat die gleiche Dicke, ihre Kerne noch ziemlich gut färbbar. Die Submucosa erreicht eine Dicke von 200—240 μ. Fibrillen starr, Gefäßwände ebenso. Die Höhe der Ringmuskulatur beträgt 700 μ, die der Längsmuskulatur 140 μ. Beide Schichten ohne färbbare Kerne. Erstere hat wellenförmiges Aussehen. — In der Mucosa Gram positive Kokken in großer Menge.

Der Dickdarm zeigt eine normale Schleimhaut und Submucosa. Stratum compactum und Muscularis mucosae sehr deutlich. Die Ringmuskelschicht ist sehr schmal, die Längsmuskelschicht dagegen breiter. — Im Grampräparat ziemlich viel Kokken, Streptokokken und plumpe Stäbchen.

Im Lebergewebe sind die Kapillaren weit und stark mit Blut gefüllt. Kleine Blutungen an verschiedenen Orten. Keine Bakterien.

Die Niere weist unter der Kapsel größere Blutextravasate auf; auch in der Nierensubstanz ein ähnlicher Befund. Außerdem sind die Blutgefäße von Rinde und Mark erweitert und stark gefüllt. In den Sammelröhren viel feinkörniges braunrotes Pigment. Die Epithelien normal. An einzelnen Stellen der Rindenschicht Haufen von Kokken, nach Gram färbbar.

17. Angorakatze. Kadaver in starker Totenstarre. Der Uterus sehr groß, mit drei ausgetragenen Jungen. Milz etwas vergrößert, die Pulpa von guter Konsistenz. Niere von normaler Größe, ihre Kapsel löst sich leicht; das Gewebe von guter Konsistenz. Leber etwas blaß und groß. Magen leer, seine Schleimhaut ein wenig gerötet. Im Dünndarm ziemlich viel flüssiger Inhalt. In der

zweiten Hälfte des Dünndarms ein Belag. Dickdarm leer, Schleimhaut geschwollen und etwas gerötet. Lungen überall lufthaltig.

Die Zotten des Dünndarms sind 530 μ hoch und 80—100 μ breit. Sie tragen meistens noch den Epithelüberzug, der durch eine stark gestreifte Cuticula ausgezeichnet ist. Das Gewebe der Zotten von zahlreichen Leukozyten durchsetzt. In den Lieberkühnschen Drüsen, deren Schicht einen Durchmesser von 580 μ hat, eine große Anzahl Becherzellen; auch hier in der Grundsubstanz eine starke Leukozyteninfiltration. Die Substantia compacta hat die normale Breite von 4 μ, die Muscularis mucosae ist gleichfalls normal und mißt 14 μ im Durchmesser. Die Submucosa erreicht eine Dicke von 150 μ und hat gequollene Fibrillen. In der Mucosa und Submucosa zahlreiche stark erweiterte Gefäße. Die Ringfaserschicht ist 550—600 μ hoch, die Längsfaserschicht 85—100 μ. Kernfärbung der beiden letzten Schichten deutlich. — Im Grampräparat ziemlich viel größere Stäbchen. In den Lieberkühnschen Krypten sieht man Klumpen von 10—20 μ Durchmesser, ganz homogen, und bei Anwendung von Anilinfarben von einem Netz feinster Streifen durchsetzt. Diese Klümpchen bestehen aus Schleim.

18. Halb ausgewachsene Katze. Mittelmäßiger Nährzustand. Nieren normal groß, ihre Kapsel löst sich leicht, Gewebe von normaler Konsistenz und mäßig blutreich. Leber von gewöhnlicher Größe und hyperämisch. Milz gleichfalls nicht vergrößert, stellenweise mit venöser Stauung. Pulpa braunrot, von guter Konsistenz. Im Magen eine kleine Menge trüber Flüssigkeit, seine Schleimhaut blaß. Im Dünndarm wenig grautrübe Flüssigkeit. Die Darmwand starr und verdickt, die Schleimhaut gerötet, stellenweise mit Pseudomembranen bedeckt. Im Dickdarm Kotmassen von normaler Konsistenz; seine Schleimhaut schwach gerötet. Lungen lufthaltig.

Auf der Dünndarmschleimhaut eine Pseudomembran von 140—200 μ Durchmesser. Keine Zotten. Einige Schläuche der Lieberkühnschen Drüsen sind noch erhalten, jedoch ohne Epithelüberzug. An der Basis dieser Schicht, deren Höhe 550—700 μ beträgt, eine reichliche Leukozyteninfiltration. Gefäße weit. Große Blutungen in ihrer Nähe. Compacta, Muscularis mucosae und Submucosa mit ziemlich gut färbbaren Kernen. Fibrillen breit, gequollen; die Gefäße stark mit Erythrocyten gefüllt. Stratum compactum 8 μ, Muscularis mucosae 18 μ und Submucosa 200—300 μ im Durchmesser. Ring- und Längsmuskelschicht mit deutlichen Kernen und Fibrillen: in der ersteren, die eine Höhe von 490 μ erreicht, zahlreiche flächenartig ausgebreitete Blutungen, letztere ist 85—100 μ hoch. — Der pseudomembranöse Belag besteht aus einer körnigen Grundsubstanz mit wenigen Leukozyten und bis 40 μ großen, rundlichen Haufen von Mikroorganismen. Diese Haufen erscheinen im Grampräparat als kleine Kokken; ferner sind sichtbar größere Kokken, Streptokokken und einige Stäbchen. Im Thioninpräparat derselbe Befund, außerdem sehr viel feine Stäbchen.

Im Lebergewebe starke Hyperämie. Viele Blutungen. Keine Bakterien.

Die Enteritis pseudomembranacea der Katzen bedingt, wie aus obigen Untersuchungen hervorgeht, Veränderungen an Darm, Magen, Leber und Niere. Von dem makroskopischen Befunde sei folgendes hervorgehoben:

Der Magen war oft leer, oft beherbergte er nur geringe Mengen Futterbrei. In einem Falle wurde blutiger Schleim, in einem anderen weißtrüber Schleim auf der Schleimhaut festgestellt. Letzterer hatte meist blasses Aussehen.

Der Dünndarm, und zwar der mittlere und hintere Teil desselben, hatte eigentümlich starre Wandungen von durchscheinender Beschaffenheit. In der Hälfte aller angeführten Fälle sah ich auf der Schleimhaut pseudomembranöse Auflagerungen von meist blaßgrauer Farbe. In 5 Fällen war im Dünndarm kein Inhalt nachzuweisen. in den anderen Fällen hatte dieser flüssige Konsistenz und milchigtrübes Aussehen, welcher jedoch als seröses Exsudat und nicht als Chymus aufzufassen ist. Die Schleimhaut war fast regelmäßig gerötet und geschwollen. Die dem Darm zugehörigen Mesenteriallymphdrüsen zeigten in der Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene markige Schwellung.

Der Dickdarminhalt war teils fest, von der Konsistenz des Kotes, teils hatte er dünnflüssige Beschaffenheit. In letzterem Falle war er nicht selten mit Blut untermischt.

Nieren und Leber zeigten meist nur starken Blutreichtum.

Die Milz hatte in 6 Fällen eine Schwellung erfahren. Sonst war an dieser nichts Abnormes beobachtet.

Was nun die mikroskopischen Veränderungen an den beteiligten Organen anbetrifft, so wurde folgendes konstatiert:

Der Magen (3 Fälle untersucht) war in allen seinen Schichten stark verdünnt. Die Schleimhaut hatte in einem Falle sogar nur einen Durchmesser von 450 μ im Gegensatz zu dem normalen von 1800 μ. Die Drüsenschläuche besaßen meist ihr Epithel. Stellenweise sah man eine mäßige Leukozyteninfiltration. In einem Falle zeigten die Belegzellen deutliche Färbung, in einem anderen waren sie undeutlich sichtbar, und in dem 3. Falle fehlten sie vollständig. Die Gefäße waren weit. Die Schichten der Muscularis mucosae, der Submucosa und der Muscularis hatten normalen Bau. In einem Falle traten kleine Blutungen in der Muskulatur auf. Mikroorganismen waren nicht vorhanden.

Die Mucosa des Dünndarms erreichte vielfach eine Dicke von 500 μ, während sie normal mit Ausnahme der Zotten nur 104 μ beträgt. Während die Zotten normal eine Länge von 675—945 μ und, abgesehen von dem Epithelüberzug, eine Dicke von 40—90 μ besitzen, ging hier die Länge oft bis auf 200 μ zurück. Die Dicke

dagegen betrug nicht selten 160 μ. Nur in einem Falle fand ich gar keine verkürzten Zotten. Bereits schon früher festgestellt ist der desquamierende Charakter des Leidens (Zschokke). Tatsächlich sah ich nur in 3 Fällen noch Epithel auf einigen Zotten und in 9 Fällen Epithel in wenigen Lieberkühnschen Drüsen. In letzteren war es in 6 Fällen möglich, den Untergang der Epithelien schrittweise zu verfolgen, indem die normal 26 μ hohen Zylinderzellen zunächst nur noch eine Höhe von 10 μ hatten, um dann völlig zu verschwinden. An diesen Stellen fand man in den Hohlräumen der Lieberkühnschen Krypten noch oft Schleimklümpchen, die, jedoch nicht immer, die typische Mucinfärbung annahmen. Die entblößten Zotten hatten oft eine verwischte Struktur, sodaß eine Nekrose zu statuieren war. Hier und da traten noch Leukozyten mit gut färbbaren Kernen auf. Die Bindegewebsfibrillen waren in 2 Fällen schlank, die spindelförmigen Kerne von normaler Färbbarkeit. Häufiger jedoch, in 16 Fällen nämlich, fielen die Fibrillen durch ihre Breite und Starrheit auf. Die Kerne waren seltener noch gut, meist aber garnicht färbbar. Oft ließen sich die vom Epithel entblößten Hohlräume der Lieberkühnschen Drüsen nicht mehr erkennen. Nur in 3 Fällen waren sie als klaffende Lücken zurückgeblieben. Gewöhnlich bestand an der Peripherie der Submucosa eine bescheidene Leukozyteninfiltration. Mit Blut gefüllte Gefäße traf man nur ausnahmsweise an. Kapillare Blutungen kamen in 7 Fällen in kleiner Zahl vor. Somit hatte der Prozeß eher den Charakter der Anämie.

In 8 von 18 Fällen lag auf der Oberfläche der Schleimhaut eine Pseudomembran. Diese war bald kompakt, bald durch große Saftlücken in Schichten geteilt und bestand ganz vorwiegend aus Bakterien, während die Bindesubstanz, deren Vorhandensein für das Zustandekommen der Membran ganz unentbehrlich erscheint, weder deutliche Fibrin- noch Mucinreaktion ergab, vielmehr durch das ganz negative Verhalten den Farbstoffen gegenüber die Annahme rechtfertigte, daß dieselbe seit der Exsudation erhebliche Veränderungen erlitten hatte.

Stets bestand der Bakterienbelag aus den verschiedensten Arten, unter denen Gram positive Kokken und Gram negative sehr feine Stäbchen die Ueberzahl bildeten. Zu ihnen gesellten sich in geringerer Menge Gram positive milzbrandähnliche Stäbchen, Streptokokken, große Nagelbakterien mit Sporenbildnng, kleinste schiffchenförmige Bakterien, nur an den Polen gefärbt, und größere Gram

negative Stäbchen. Wie schon oben gesagt, hebt Zschokke die Gegenwart von unzähligen kurzen Stäbchen hervor, die schlanker als das Bakterium coli commune des Kalbes wären, kulturell aber ziemlich mit diesem übereinstimmten.

Die von dem erwähnten Forscher gemachte Mitteilung, daß der Belag aus einem Gemenge von Epithelien und Leukozyten mit Fibrinfäden bestände, konnte ich, wie aus den obigen Angaben hervorgeht, nicht bestätigen. Vielmehr war in den Pseudomembranen neben den Bakterien nur amorphes Material vorhanden.

Das auf die Schicht der Lieberkühnschen Drüsen folgende Stratum compactum hatte ebenso wie die Muscularis mucosae in jedem Falle eine abnorme Beschaffenheit. In der Hälfte der Fälle waren sie verdickt, in der anderen undeutlich sichtbar. Während die Compacta meist eine Dicke von 10 μ, in einem Falle sogar von 24 μ aufwies, beträgt sie normaliter 4 μ. Die Muscularis mucosae, mit einem gewöhnlichen Durchmesser von 10 μ, hatte nicht selten einen solchen von 30—40 μ erreicht. Die Kernfärbung in den beiden Schichten war jedoch eine gute und deutliche.

An der Submucosa fiel in allen beschriebenen Fällen die starke Verdickung auf. In 12 Fällen hatte sie selbst bis über 200 μ an Dicke zugenommen, im Gegensatz zur normalen Dicke von 40 μ. Die Bindegewebsfibrillen waren überall stark verbreitert und hatten gequollenes Aussehen. Die Kernfärbung erwies sich fast ausnahmslos als eine deutliche.

Die Ringmuskulatur hatte ebenso wie die Längsmuskulatur bei diesem Prozesse bedeutende Dickenzunahme erfahren. Erstere, mit einem normalen Durchmesser von 200 μ, war in 13 Fällen über 550 μ dick; hiervon hatte sie sogar in 7 Fällen eine Dicke von 700 bis 800 μ erreicht. Die Längsmuskulatur, welche im normalen Zustande 26 μ dick ist, hatte in allen Fällen bis über 56 μ an Dicke zugenommen. In 14 Fällen war sie über 100 μ dick; in 1 Falle wusste sie sogar eine Dicke von 168 μ zu erreichen. Die Kernfärbung war in letzteren Schichten meistens gut und deutlich. In 2 Fällen konnten keine Kerne sichtbar gemacht werden. Die Ringmuskulatur wies in 6 Fällen kleine flache Blutungen auf.

Die Serosa bot nichts Besonderes.

Der histologische Befund des Dickdarms fiel in beiden untersuchten Fällen verschieden aus. In einem Falle waren die Schleimhaut und die Submukosa normal erhalten; in dem anderen erschien

Dicke der Dünndarmschichten bei den einzelnen Fällen.

Fall	Schleimhaut ohne Zotten	Submukosa	Ringmuskulatur	Längsmuskulatur
normal	104 μ	40 μ	200 μ	26 μ
I.	700 μ	300 μ	640 μ	100 μ
II.	250—400 „	130—170 „	580 „	65 „
III.	370 „	280—350 „	450—550 „	100 „
IV.	380 „	280 „	600—700 „	85 „
V.	520 „	140 „	600 - 800 „	90—100 „
VI.	350—420 „	150—250 „	700—750 „	168 „
VII.	500—630 „	210 „	560 „	140—200 „
VIII.	250—280 „	100 „	425 „	100 „
IX.	350—420 „	250 „	650—700 „	100—112 „
X.	500—650 „	210 „	250—300 „	70 „
XI.	330 „	80 „	400—560 „	150 „
XII.	500 „	210—350 „	630 „	140—200 „
XIII.	560 „	210—238 „	350—420 „	75 „
XIV.	210 „	140 „	500—560 „	140—150 „
XV.	110—280 „	140—168 „	420—490 „	112 „
XVI.	160—220 „	200—240 „	700 „	140 „
XVII.	580 „	150 „	550—600 „	85—100 „
XVIII.	550—700 „	200—300 „	490 „	85—100 „

das Schleimhautgerüst breit und gequollen und von Leukozyten durchsetzt. Das Epithel war niedrig, die Submukosa verdickt. Die Compacta und Muscularis mucosae sah man einmal sehr deutlich, einmal dagegen undeutlich und verbreitert. Die Muskelschichten hatten normalen Durchmesser mit Ausnahme einer schmalen Kreisfaserschicht. In einem Falle fand ich Bakterien und zwar Gram positive Kokken, Streptokokken und plumpe Stäbchen.

Bei der histologischen Untersuchuug der Leber (9 Fälle untersucht) wie der Niere (7 Fälle untersucht) war besonders in die Augen fallend eine starke Hyperämie und stellenweise auftretende kleine Blutungen. Die Epithelzellen beider Organe waren gut erhalten, ihre Kerne deutlich färbbar. Mit Ausnahme eines Falles, und zwar einer Niere, in welcher ich Gram positive Kokken sah, waren keine Mikroorganismen vorhanden.

Zschokkes Mitteilung, die Enteritis pseudomembranacea der Katzen käme nur im Frühjahr und Herbst vor, konnte ich bestätigen.

Die Resultate meiner Untersuchungen kann ich nun in folgendem zusammenfassen:

In bezug auf den Dünndarm ist allen Fällen gemeinsam eine Kontraktion der Zotten, eine starke seröse Durch-

tränkung der Gewebe, eine hyaline Veränderung als Vorstufe zur Nekrose und ein Eintreten der letzteren, von den Zotten ausgehend, je nach den Fällen nur einen Teil der Darmschichten oder alle ergreifend, ein rapider totaler Untergang der Epithelien, eine Anämie und hämorrhagische Extravasation innerhalb bescheidener Grenzen, eine überall vorhandene Leukozytotaxis.

Hieraus erklären sich leicht die drei Hauptmerkmale des Prozesses bei der Sektion, nämlich die Dickenzunahme, die Starrheit und durchscheinende Beschaffenheit der Wand.

Ferner besteht noch eine Hyperämie der Leber und Niere.

Auf Grund der vorliegenden mikroskopischen Untersuchungen drängt sich die Ansicht auf, dass die früher geschilderten Mikroorganismen, deren Gesamtmenge ja eine ungewöhnlich große ist, die wichtigsten Veränderungen, nämlich die rapid schleimige Metamorphose der Epithelien, die Anämie, die seröse Durchtränkung und die beginnende Nekrose, veranlassen.

XVI.

(Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden und aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich.)

Beiträge zum Studium der Folgen der Thyreoidektomie bei Ziegen.

Vortrag, gehalten zur Zschokke-Feier am 30. 10. 06.

Von

Otto Zietzschmann.

(Mit 2 Figuren auf Tafel X.)

Es ist schon lange bekannt, daß die Schilddrüse in der Tierreihe eine recht verschiedenartige Wirksamkeit besitzt, derart, daß bei einer Spezies die Schilddrüse für eine mehr oder weniger lange Zeit ohne Gefahr für das Leben entfernt werden kann, während bei anderen die Thyreoidektomie von rasch einsetzenden schweren Erscheinungen begleitet ist, die den Tod in kürzerer oder längerer Zeit nach sich ziehen.

Die Angaben über die Erscheinungen, die nach Entfernung des Organes zu verzeichnen sind, lauten aber in der Literatur selbst für Tiere der gleichen Art recht verschieden. Das hat seinen guten Grund; denn man hat zu verschiedenen Zeiten verschieden gut operiert, und man hat zu verschiedenen Zeiten Verschiedenes operiert. Das mag dem Fernerstehenden eigenartig erscheinen, da doch die Schilddrüse im allgemeinen ein relativ großes, wohl umgrenztes und typisch gelagertes Organ ist. Nun, die Schilddrüse ist schon mit verschwindend wenig Ausnahmen mit Sicherheit operiert worden. Der springende Punkt liegt an anderem Orte: Die Schilddrüse ist kein einheitliches Organ; unter der Schilddrüse schlechthin fassen wir vielmehr 2 vollkommen zu trennende Gebilde zusammen, deren Verschiedenartigkeit zum ersten Male im Jahre 1880 durch den schwedischen Forscher Sandström betont wurde. Sandström (38) gelang es, beim Menschen, beim Hunde, der Katze, dem Pferde, dem Rinde und dem Kaninchen, mehr

oder weniger dicht mit dem großen Schilddrüsenkörper vereinigt, oder auch völlig isoliert, weiter von ihm entfernt gelegen, konstant ein Gebilde zu finden, das er mit dem Namen Glandula parathyreoidea belegte. Die Untersuchungen von Sandström (38), Gley (12). Christiani (3), Kohn (25) und Schaper (40) haben uns über das Verhalten der kleinen Nebenkörper ziemlich eingehend unterrichtet, obwohl für alle Tiere — ich denke da speziall an unsere Haustiere — noch nicht die gewünschte Klarheit herrscht.

Im Nachstehenden gebe ich zunächst eine kurze Uebersicht über die Literatur der Schilddrüsenoperationen, soweit sie meine Versuche berührt, bzw. soweit sie mir für die Beurteilung der getrennten Funktion der Schiddrüse und ihrer Nebenorgane von Wichtigkeit erscheint. Wenn ich mir auch bewußt bin, daß ich damit nur eine Wiederholung bringen kann, so erscheint es mir doch recht notwendig, von diesem Gesichtspunkte aus die Literatur zusammenzutragen, da in den weitaus meisten Fällen beide Drüsen nicht auseinandergehalten werden, und es eine Anzahl von Autoren gibt, die beide Komplexe für gleichwertig halten (Kishi [24] u. a.). Ich will versuchen ein kurzes Bild zu entwerfen, wie sich die Lehre von der Funktion der Schilddrüse in den Hauptpunkten entwickelt hat, bzw. welche Resultate man im Laufe der Zeit nach Ausschaltung des einen oder anderen Teiles der Schilddrüse schlechthin bei den verschiedenen Tierspezies erzielte, und was man über die verschiedengradige Wirksamkeit der beiden Komplexe heute weiß.

Vor dem Bekanntwerden des Vorkommens der Parathyreoideae hat man bei Exstirpation der Schilddrüsen entweder die Nebenschilddrüsen mitexstirpiert, wenn sie mehr oder weniger innig dem großen Körper angeschmiegt und mit ihm gemeinsam unter der Kapsel liegen, oder man erlangte bei der Operation nur die Schilddrüse, und die zurückgelassene Parathyreoidea konnte ihre Wirkung auf den Organismus weiter ausüben. Dadurch sind eine ganze Anzahl von widersprechenden Erfolgen der Autoren vor der Würdigung des Fundes von Sandström und nachher zu erklären.

Wie ich schon andeutete, verhalten sich die einzelnen Tierspezies der Thyreoidektomie gegenüber verschieden. Man hat schon lange gefunden, daß die Pflanzenfresser den operativen Eingriff ohne Folgeerscheinung überstehen, und es findet sich nur eine Angabe bei Horsley (22), daß solche ganz allmählich kachektische Erscheinungen erkennen lassen, wenn ich von Beobachtungen absehe, die bei jungen Tieren gemacht wurden. Dagegen unterliegen die Fleischfresser der Operation meist in kurzer Zeit, oft unter heftigen tetanischen Begleiterscheinungen.

Am meisten haben sich die Meinungen über die Wirkung der Thyreoidektomie

bei dem pflanzenfressenden Kaninchen geändert. Während früher ganz allgemein diese Operation beim Kaninchen für völlig unschädlich galt, so legte vor allem Gley (9, 10, 13) dar, daß dies ein Irrtum sei. Sanguirico und Orecchia (39) hatten als erste die Theorie aufgestellt, daß alle pflanzenfressenden Säugetiere die Thyreoidektomie schadlos überstehen, auch Langendorff (26) erkennt sie an, und Ewald und Rockwell (7) dehnen diesen Satz auf die Vögel aus. Horsley (22) war wohl der erste, der bei den Wiederkäuern und Einhufern eine langsam sich entwickelnde Kachexie eintreten sah. Sanguirico und Orecchia glaubten, daß bei Fleischernährung toxische Stoffe in das Blut aufgenommen würden, die die Schilddrüse unschädlich mache, die aber nach Exstirpation der Thyreoidea ihre schädliche Wirkung auf den Organismus entfalten könnten. Die bei pflanzlicher Ernährung aufgenommenen Stoffe seien unschädlich oder wirken nur in ganz geringem Grade. Im gleichen Sinne könnten auch die Versuche Breisachers (2) verwertet werden, der bei thyreoidektomierten Hunden nach Fleisch- und Bouillonfütterung öfters rasche Todesfälle sah, während solche bei Milchfütterung öfters ausblieben. Gley (9) war der erste, der diese Theorie energisch bekämpfte. Er hatte als erster gefunden, daß auch Kaninchen nach der Thyreoidektomie erkrankten. Von 16 Kaninchen, bei denen die Schilddrüsenexstirpation ausgeführt worden war, überlebten nur 2 die Operation; und von diesen 2 wurde das eine zu früh, am 17. Tage nach der Operation, getötet, ohne irgendwelche Erscheinungen gezeigt zu haben, während das andere leicht erkrankte.

Damit war die alte Lehre von der Unempfindlichkeit der Pflanzenfresser der Thyreoidektomie gegenüber stark erschüttert. Gley konnte zeigen, daß bei Kaninchen ganz ähnliche Erscheinungen auftraten, wie sie bei Hunden von so vielen Forschern geschildert wurden: allgemeine fibrilläre Muskelzuckungen, die zu klonischen und manchmal tetanischen Krämpfen führen; andererseits Lähmungen besonders der Strecker, erschwerte und frequente Atmung, Speichelfluß, Mydriasis bei erhaltener Sensibilität und Intelligenz; Tod meist nach tetanischen Anfällen, von Temperaturerhöhungen um 1—3° C. begleitet.

Diese völlig neue Tatsache, daß auch Kaninchen der Operation unterliegen, beruht nun darauf, daß Gley eine andere Operation ausführte, als man es früher beim Kaninchen tat, eine Operation, die der beim Hunde glich, d. h., daß Gley auch beim Kaninchen eine Exstirpation des gesamten Schildrüsenkomplexes vornahm. Beim Kaninchen liegt nämlich die Parathyreoidea nicht wie beim Hunde dicht an der Hauptdrüse nahe deren Kopfende am hinteren Rande der Außenfläche, sondern völlig getrennt von der Thyreoidea, und so konnte es geschehen, daß man, bevor man die Nebenschilddrüse kannte, beim Kaninchen nur die Schilddrüse exstirpierte, während beim Hunde dank der Lagerung beider Komplexe zueinander unwissentlich immer die Parathyreoideae mit der Thyreoidea zugleich entfernt wurde. Aus dieser Andeutung geht also schon hervor, daß Schilddrüse und Nebenschilddrüse nicht gleichwertige Organe sind.

Um sich über die Funktion beider klar zu werden, führte Gley (9) beim Kaninchen isolierte Exstirpationen aus, und er bekam bei Wegnahme der Nebenschilddrüsen allein keine Erscheinungen. Das gleiche Resultat erhielt er, wenn er die Schilddrüse allein entfernte, eine Operation, die der gleichkommt, welche die obengenannten älteren Autoren beim Kaninchen schon ausgeführt hatten,

ohne die Parathyreoidea zu kennen. Sie hatten denselben Erfolg: die Tiere überlebten. Exstirpierte aber Gley bei einem und demselben Tiere die Thyreoidea und die Parathyreoideae, so traten schwere Erscheinungen auf, die ich schon erwähnte und die i. d. R. den Tod herbeiführten. Entfernte Gley einem Kaninchen zunächt die Schilddrüse und nach Ablauf eines Monates die Nebenkörper, so traten nach der ersten Operation keine Krankheitserscheinungen auf, während die zweite Manipulation Erkrankung und Tod nach sich zog. Das gleiche will er aber auch im umgekehrten Falle gesehen haben, wenn er also zuerst die Nebendrüsen und dann die Hauptorgane entfernte.

Weiterhin gelang es ihm fast regelmässig, mit der Schilddrüse gleichzeitig eine der beiden Parathyreoideae zu entfernen, ohne daß im Gefolge Krankheitssymptome zu beobachten gewesen wären. Dagegen traten solche sofort auf, sobald auch die 2. Parathyreoidea exstirpiert wurde. Nur zweimal waren nach der zuletzt genannten Operation Störungen nicht nachzuweisen. Diese Erscheinung führt Gley darauf zurück, daß akzessorische Schilddrüsen vom Bau der Thyreoidea im Tierkörper vorkommen, die bei der Operation nicht gefunden werden können. Solches Vorkommen ist ja hinlänglich durch die Arbeiten von Gruber (18), Kadyi (23), Zuckerkandl (48), Wölfer (46) u. a. bekannt.

Bei den geschilderten Operationen fiel nun Gley (9) auf, daß nach Exstirpation der Thyreoidea eine deutliche Hypertrophie der zurückgelassenen Parathyreoideae zu konstatieren war. Daraus und vor allem aus der Tatsache, daß man bei Kaninchen durch einfache Thyreoidektomie oder einfache Parathyreoidektomie keine Krankheitserscheinungen erzeugen kann, während die darauffolgende Parathyreoidektomie bzw. Thyreoidektomie den Tod herbeiführt, schloß Gley, daß die Nebenschilddrüse ein Ersatzorgan für die Schilddrüse sei. Ueberdies gleiche der Aufbau der Nebendrüse völlig dem der embryonalen Thyreoidea. Es solle aber die Nebenschilddrüse nicht den direkten Ersatz durch Umwandlung in Schilddrüsengewebe bilden, sondern sie solle durch ähnliche Wirkungsweise dem Organismus nur Zeit gewähren, bis ein anderes Organ sich zum Stellvertreter herangebildet habe. Als solches Organ wurde vor allem die Hypophyse angesehen. Es hatte nämlich Rogowitsch (36) gefunden, dass bei Hunden an dem ventralen Gehirnanhange Veränderungen ablaufen, die proportional mit der Verlängerung der Dauer des Ueberstehens der Thyreoidektomie stärkere wurden. Bei Kaninchen, die ja die Operation nach der früher geübten Technik der einfachen Schilddrüsenexstirpation allgemein überlebten, waren noch bestimmtere Resultate zu erzielen.

Rogowitsch fand 1—2 Wochen nach der Operation an den Zellen der Hypophyse eine Wucherung des Protoplasmas, das zu formlosen kolloidartigen Massen sich zusammenschliesse, in denen Vakuolen auftreten. Dieser Fund veranlaßte Rogowitsch sogar, beide Organe für gleichwertig zu halten, deren Bestimmung es sei, ein das Nervensystem schädigendes Gift im Blute unschädlich zu machen. Je größer deshalb die Hypophyse bei einem Tiere sei, um so eher müsse sie die nach Thyreoidektomie auftretenden Ausfallserscheinungen beseitigen können. Damit stimmte überein, daß beim Hunde, dessen Hypophyse im Gewicht nur etwa den 15.—20. Teil der Thyreoidea ausmacht, nach der Schilddrüsenexstirpation viel schwerere Erscheinungen auftraten als beim Kaninchen, dessen Schilddrüse nur etwa dreimal schwerer ist als die Hypophyse. Stieda (41) hat

im wesentlichen die mikroskopischen Funde bestätigen können; nach ihm erfolgt die Hypertrophie der Hypophyse durch Vergrößerung der Hauptzellen; und schließlich beobachteten auch Tizzoni und Centanni (42) die gleichen Veränderungen bei Hunden, wie sie Rogowitsch schildert.

Andere Autoren behaupteten, daß die Schilddrüse auch in gewissen Beziehungen zur Milz stehe. So glaubte Zanda (47) die schon bedeutend früher behauptete Wechselwirkung zwischen Milz und Thyreoidea bestätigt gefunden zu haben, daß nämlich milzlose Tiere die Thyreoidektomie schadlos überstehen. Man nahm ja bisher an — und dieser Satz ist heute noch gültig — daß die Schilddrüse, nach deren Entfernung entweder nervöse Erscheinungen (Tetanie) und rascher Tod oder kachektische Zustände mit chronischem Siechtum auftreten, durch Bindung die Anhäufung von Nervengiften im Blute hintanhalte. Und dieses Gift sollte von der Milz erzeugt werden. Diese Behauptung stützte Zanda auf folgende Versuche: er führte 10mal bei Hunden eine Totalexstirpation der Milz aus und konnte nach Ablauf von einem Monat bei diesen Tieren die Schilddrüse entfernen, ohne daß im Gefolge bei ihnen die bekannten Erscheinungen aufgetreten wären. Er hatte nur zweimal Mißerfolge. Bei dem einen dieser dennoch nach der Schilddrüsenexstirpation erkrankten Hunde fanden sich aber bei der Sektion mehrere Nebenmilzen. Zanda folgerte daraus: Ein von der Milz erzeugtes Nervengift wird durch die Schilddrüse unschädlich gemacht. Wird die Schilddrüse entfernt, so treten die schädlichen Wirkungen des Giftes, das die Milz weiter produziert, alsbald in die Erscheinung. Hat man aber vor der Schilddrüsenexstirpation schon die Milz extrahiert, so kann die Thyreoidektomie keine Folgen mehr für den Organismus haben.

Diese Versuche wurden sehr bald der Nachprüfung unterzogen, und es zeigte sich, daß Zandas Behauptungen nicht aufrecht zu erhalten waren. Von Fanos (8) 9 Fällen der Schilddrüsenexstirpation nach Extraktion der Milz bei Hunden überlebte nur einer die zweite Operation; dieser ließ lediglich geringe Kachexieerscheinungen in der Folge erkennen. Auch Vassale und Brazza (43) zeigten an 7 Hunden und 5 Katzen, daß nach Zandas Operation stets die charakteristischen Erscheinungen der Cachexia strumipriva auftraten.

Während nun Gley (9) anfangs nach Totalexstirpationen bei Kaninchen fast stets den Tod eintreten sah, bemerkte er bei Fortsetzung seiner Versuche (13), daß ein größerer Prozentsatz der Tiere überlebte, sodaß von den 55 Versuchen insgesamt doch 12 nicht alsbald letal verliefen. Es traten in diesen Fällen nur trophische Störungen und Kachexie ein, die mit den myxödematösen Veränderungen des Menschen nach Schilddrüsenentfernung zu vergleichen sind.

Ich habe schon erwähnt, daß die früheren Experimentatoren bei Hunden nach der Entfernung der Schilddrüse schlechthin meist Todesfälle zu verzeichnen hatten. Erst durch Gleys Untersuchuegen erkannte man, daß man damals wohl immer die Totalexstirpation ausgeführt haben musste. Die Parathyreoideae des Hundes liegen ja der Schilddrüse i. d. R. so dicht an, dass sie nur wenig über die Oberfläche des Organes prominieren; demzufolge wird man sie, wenn man nicht besonders darauf achtet, bei der Thyreoidektomie stets mitentfernen. Es waren diese Exstirpationen bei Hunden also Operationen, die man an Kaninchen erst später ausführte. Die Resultate waren bei beiden gleich. Nun entstand aber

die Frage, ob bei Hunden und Katzen, also bei Fleischfressern, die isolierten Exstirpationen die gleichen Erfolge zeitigen würden wie beim Kaninchen, das sich von Pflanzen nährt. Demzufolge isolierte Gley (14) bei Hunden die Parathyreoideae und exstirpierte dann nur die Thyreoideae. Wenn er auch einige Mißerfolge hatte, so hielt er sich doch für berechtigt, den Satz aufzustellen, daß die Nebenschilddrüse des Hundes dieselbe Bedeutung für die Erhaltung des Lebens habe wie beim Kaninchen. Denn ihre Schonung bei Exstirpation der Hauptdrüse verhindere den sonst tödlichen Ausgang des Eingriffes. Auch beim Hunde sollen die belassenen Parathyreoideae allmählich an Umfang zunehmen und die anfangs auftretenden geringen Krankheitserscheinungen verschwinden machen. Ebenso sollen nach alleiniger Exstirpation der Nebendrüsen keine Störungen auftreten. Gley glaubt also, dass auch bei Fleischfressern eine Stellvertretung der Parathyreoideae für die Thyreoidea besteht.

Diese Meinung wird aber später heftig bekämpft. Mittlerweile hatte Kohn (25) bei verschiedenen Tieren, speziell bei den Fleischfressern, außer der geschilderten paarigen Nebenschilddrüse, die der äusseren Fläche der Schilddrüse, meist nahe dem Kopfende, mehr oder weniger innig angefügt ist, noch eine zweite entdeckt, die an der inneren Fläche der Thyreoidea sitzt und vom Schilddrüsengewebe meist gänzlich umschlossen ist. Bei Fleischfressern finden sich also zwei laterale und zwei mediale Nebenkörper.

Während Gley die Exstirpation der Nebenschilddrüsen sowohl für das Kaninchen wie auch für den Hund für vollkommen unschädlich erklärt hatte, gelang es Vassale und Generali (44) gerade das Gegenteil zu beweisen, d. h. Hunde und Katzen, denen die 4 Parathyreoideae entfernt worden waren, gingen wie nach der Totalexstirpation regelmäßig zugrunde. Auch Moussu (30) erhielt bei 23 Parathyreoidektomien an Hunden positive Resultate. Indessen überlebten 15 andere Hunde diese Operation. Bei der Sektion dieser Tiere fanden sich aber in der Regel noch ein oder zwei Parathyreoideae im Körper. Moussu konnte nämlich konstatieren, daß außer den von Kohn angegebenen Nebendrüsen noch inkonstant andere zu finden seien, die man leicht im Körper zurücklassen könne. Von 17 in der angegebenen Weise operierten Katzen gingen nur 9 zu grunde. Auch wurden Stimmen laut, die die Parathyreoidektomie bei Kaninchen als nicht so ungefährlich ansahen, wie es Gley nach seinen früheren Untersuchungen hingestellt hatte. Rouxeau (37) erhielt nämlich bei 17 operierten Kaninchen 14mal Erscheinungen, die denen nach Totalexstirpation nach Gley vollkommen glichen und 10mal sogar sehr ausgesprochene waren. Damit war also der Lehre Gleys von der Stellvertretung der Nebenschilddrüse für die Hauptdrüse der Boden entzogen. Rouxeau behauptete sogar, daß die isolierte Exstirpation der Parathyreoidea von noch schwereren Folgen begleitet sei als die isolierte Thyreoidektomie, die beim Kaninchen unbedenklich sei, worauf ja auch Gley hingewiesen hatte. Die Deutung der Nebenschilddrüse wurde also eine wesentlich andere, und Gley (9 und 15) selbst konnte nach Wiederholung der früheren Versuche nur bestätigen, daß beiden Drüsen eine verschiedene Funktion zugesprochen werden müsse. Nach seinen Untersuchungen hielt Rouxeau sich für berechtigt, die Parathyreoidea als das gefährlichere Organ anzusehen, und ihm ist es wahrscheinlich, daß der Ausfall der Parathyreoidea bei der Total-

exstirpation die schwereren Erscheinungen hervorruft. Man kam endlich zu dem Schlusse, daß man bei Ausschaltung der Funktion der Parathyreoidea akute Zufälle, bei Ausschaltung der Funktion der Thyreoidea aber chronische Erscheinungen erhalte. Dazu gaben die Untersuchungen Moussus (31 u. 32) Veranlassung, der geneigt ist, für Fleischfresser wie für Pflanzenfresser und Vögel eine einheitliche Funktion der Schilddrüse anzunehmen, und zwar auf Grund seiner 150 Exstirpationen der Thyreoidea oder Parathyreoidea bei Einhufern, Wiederkäuern, Schweinen, Fleischfressern, Nagern und Vögeln. Allerdings bleibt die Frage offen, ob bei den Pflanzenfressern, mit Ausnahme des Kaninchens, und bei den Vögeln auch die Parathyreoidea eine einheitliche Funktion besitzt, wie wir sie von dieser Drüse bei den Fleischfressern und dem Kaninchen als gleichartig kennen.

Was weiter die Thyreoidektomie bei den Pflanzenfressern mit Ausschluß des Kaninchens anlangt, so lauten die älteren Angaben dahingehend übereinstimmend, daß keine Symptome nach der Operation auftreten: v. Rapp (35) für 1 Ziege, Sanguirico und Orecchia (39) für 3 Schafe, Munk (33) und Horsley (22) für Schweine und Moussu (28) für einige Pferde, 1 Esel, 1 Schaf, 1 Ziege und 1 Schwein. Alle Angaben aber, die sich nur auf erwachsene Tiere beziehen, leiden darunter, dass zum Teil höchstwahrscheinlich, zum Teil aber ganz zweifellos zwischen der Operation und der Tötung eine zu geringe Zeit verflossen ist. Diesen Punkt betonen schon Horsley (22) und Gley (11), die deshalb jenen Versuchen wenig Wert beimessen. Horsleys eigene Beobachtungen beim Schafe und Esel weisen darauf hin, denn er berichtet, daß ein Schaf, nachdem es anfänglich die Initialsymptome gezeigt hatte, 569 Tage ungestört weiter lebte, bis plötzlich nach einer Erkältung schwere Erscheinungen auftraten und das Tier zugrunde ging. Ein anderes Schaf starb 3 Jahre nach der Exstirpation; leider wurden die Symptome nur unvollständig beobachtet. Auch bei einem Esel traten erst nach mehreren Monaten Kachexieerscheinungen auf, als dieser der Kälte ausgesetzt wurde. Außerdem finde ich noch eine wertvolle Angabe Horsleys, die dahin geht, dass im Bindegewebe eines seiner Schafe Mucin nachgewiesen werden konnte, ein Beweis, dass auch diese Tiere, ähnlich wie der Affe und der Mensch, nach der Entfernung der Thyreoidea myxödematöse Erscheinungen zeigen können.

Die 2. Operation, die getrennte Parathyreoidektomie bei Pflanzenfressern, ist meines Wissens einwandsfrei noch nicht ausgeführt worden, denn das, was Moussu (30) bei der Ziege als Parathyreoidektomie beschrieben hat, ist mehr als unbestimmt. „Von einer großen Anzahl von Ziegen ließ sich nur zweimal mit Sicherheit alles das entfernen, was Parathyreoidea war", so sagt er. Das Resultat war ein negatives. Eine Parathyreoidektomie, die er weiter bei einem Pferde ausgeführt zu haben glaubte, der aber sogleich die Thyreoidektomie nachfolgte, hat ebenfalls kein Resultat ergeben. Es finden sich für beide Beobachtungen keine Details über Lagerung der Parathyreoidea oder ähnliches, so daß man wohl daran zweifeln muß, daß die Operationen einwandsfrei waren.

Aus meinen Darlegungen geht also hervor, daß übereinstimmend nach Angabe vieler Autoren sowohl beim Kaninchen wie auch bei den Fleischfressern nach der Schilddrüsenentfernung i. a. teils schwere akute,

teils leichtere chronische Zufälle auftreten. Bei raschem Tode treten die nervösen Erscheinungen, wie Tetanie, in den Vordergrund, bei langsam verlaufenden Fällen bildet sich eine chronische Kachexie mit trophischen Erscheinungen aus, die in gleichem Grade auch beim Menschen beobachtet werden können, wenn diesem gelegentlich der Kropfoperation die Thyreoidea exstirpiert wird, und Moussu (32) ist geneigt, wie es ähnlich auch Vassale und Generali (45) aussprechen, alle akuten Zufälle als parathyreoidale, alle chronischen als thyreoidale Erscheinungen aufzufassen.

Bei den erwachsenen Pflanzenfressern dagegen, mit Ausschluß des Kaninchens, sind nur von einer Seite unbestimmte kachektische Erscheinungen lange Zeit nach der Ausführung der Thyreoidektomie beobachtet worden, die in der Regel aber dann erst nach äußeren Einflüssen, nach Erkältung in die Erscheinung traten.

Was nun meine eigenen Versuche anlangt, so habe ich mich auf die Ziege beschränkt und bei diesem Tiere wiederum auf die Exstirpation der Schilddrüse. Die Frage des Vorkommens von Nebenschilddrüsen bei Ziegen ist heute noch nicht geklärt. Wenn man die Ergebnisse der exakten Untersuchungen über diese Frage bei Schafen durch Schaper (40) auf die Ziege übertragen darf, so ist die von mir geübte Operation zwar eine reine Thyreoidektomie nicht gewesen, da ich bei derselben stets einen kleinen Teil der Nebenschilddrüse, der dem inneren Epithelkörperchen von Hund, Katze, Mensch und Schaf entspricht und vom Schilddrüsengewebe vollkommen eingeschlossen ist, mit entfernt habe. Die Hauptteile der Nebendrüsen aber würden dann weiter entfernt von der Thyreoidea an der Karotis bzw. deren Bifurkation liegen, und diese Teile sind durch meine Operation, d. h. durch einfache Ausschälung der Schilddrüsenkörper, nicht berührt worden. Die Erscheinungen, die ich nach der Exstirpation der Schilddrüse erhielt, dürften demnach als Ausfallserscheinungen der Thyreoidea allein aufzufassen sein. Zudem hat Schaper beim Schafe konstatieren können, daß das Gewebe des inneren Epithelkörperchens in normales Schilddrüsengewebe übergehen kann, so daß eine Einschränkung meiner Annahme gar nicht zu machen wäre. Andererseits aber darf ich nicht verschweigen, daß Schaper geneigt ist, auch dem an der Karotis gelegenen Teile der Parathyreoidea eine ähnliche sekretorische Funktion zuzuschreiben wie dem inneren Epithelkörperchen und damit der Schilddrüse. — Wenn dieser rein mikroskopische Fund auch erwähnenswert ist, so ist diese Frage doch nur auf experimentellem Wege zu lösen. Dieser Ansicht Schapers stehen ja eine große Anzahl von Versuchen gegen-

über, aus denen unzweideutig hervorgeht, daß funktionell beide Drüsenkomplexe völlig zu scheiden sind. Während Gley und Phisalix (17) in der Parathyreoidea dementsprechend Kolloid nicht nachweisen konnten, haben Benjamins (1) und Levini (27) solches gefunden, was allerdings für die Annahme sprechen könnte, daß beide Komplexe mindestens sich ähnlich seien (Livini). Auch Kishi (24) glaubt nicht an getrennte Funktionen. Benjamins dagegen hält beide Organe für verschieden und betrachtet das Vorkommen von Kolloid in den Parathyreoideae als nebensächlich. Man sieht also, daß die Ansichten über die Funktion der Schilddrüse und ihrer Nebenkörper noch weit auseinandergehen, und daß die Frage der isolierten Exstirpationen am Schilddrüsenkomplex speziell bei den Wiederkäuern noch nicht spruchreif ist.

Meine Untersuchungen an Ziegen habe ich in Dresden ausgeführt, im Institut und auf Veranlassung meines damaligen Chefs, des Herrn Geheimrat Ellenberger, dem ich für seine tatkräftige Unterstützung in jeder Richtung von Herzen dankbar bin.

Die Veranlassung zu diesen Operationen gab der Umstand, daß ein Dresdener Arzt aus therapeutischen Gründen an basedowkranke Menschen Milch von Ziegen verabreichen wollte, denen die Schilddrüse entfernt war.

Die Operation habe ich in der üblichen Weise aseptisch ausgeführt, und ich konnte hierbei den alten Erfahrungssatz bestätigt finden, daß eine Eiterung nach solchen Eingriffen bei Ziegen niemals zu beobachten ist, daß vielmehr immer Heilung per primam eintrat. Als Verband wurde nur eine dünne Watteschicht aufgetragen, die mit Jodoformkollodium festgehalten wurde. — Die Operation ist leicht auszuführen, nur ist wegen des großen Reichtums an Gefäßen in der Umgebung der Schilddrüse etwas Vorsicht geboten. Nach Aufsuchung, Unterbindung und Durchschneidung der Gefäße wird die Drüse aus der Kapsel geschält, die zur Seite präparierte ventrale Muskulatur wieder in die Lage gebracht und dann die Wunde tief und oberflächlich mit steriler Seide vernäht. Peinlich war natürlich darauf zu sehen, daß die Drüse total exstirpiert wurde, und daß nicht Teile eines eventuell vorkommenden Isthmus stehen blieben.

Den Isthmus trifft man bei Ziegen nicht selten an. Ich sah ihn bei 3 Ziegen deutlich als einen einige Millimeter breiten parenchymatösen Strang, in der Höhe des 4. bis 7. Luftröhrenringes quer von einer Drüse zur anderen ziehend. In weiteren 7 Fällen, und

zwar viermal bei jungen Tieren, fand sich an dessen Stelle ein deutlich abgesetzter bindegewebiger Strang. Ellenberger und Baum (6) sahen einen derartigen Verbindungsstrang bindegewebiger Natur auch beim Pferde, bei dem sonst ziemlich regelmäßig ein Isthmus angetroffen wird. Diese nicht aus Parenchymteilen bestehende querziehende Brücke birgt bei Ziegen gewöhnlich ein schwaches Blutgefäß. Ich bin der Ansicht, daß dieser gefäßführende Strang durch Zurückbildung des Schilddrüsengewebes eines vorher bestehenden Isthmus sich entwickelt hat. Diese Meinung wird vor allem dadurch gestützt, daß bei einer dieser 7 Ziegen, bei einem neonaten Tiere, von der linken Thyreoidea aus auf eine Strecke von 8 Millimetern in diesen Strang hinein normales Schilddrüsengewebe sich fortsetzte. Wenn also in diesem Sinne der Isthmus sich zurückbildet und der fragliche Bindegewebsstrang als das Residuum eines solchen anzusehen ist, so muß die Reduktion schon sehr frühzeitig einsetzen, also schon während des intrauterinen Lebens. Warum aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bei denen ein parenchymatöser Verbindungsstrang zwischen den beiden seitlichen Drüsenkörpern nicht zu konstatieren ist, überhaupt jede Andeutung einer früheren Kommunikation fehlt, vermag ich nicht zu entscheiden. Ich konnte bei 13 Ziegen eine vollständige Isolierung der beiden Drüsen konstatieren. Ob die bei einer Ziege 9 Monate nach der Operation in der Höhe des 8. Luftröhrenringes gefundene akzessorische Schilddrüse sich aus Isthmusteilen, die bei der Operation stehen geblieben waren, entwickelte oder schon als versprengter Keim angelegt wurde und unbeobachtet blieb, kann nicht entschieden werden.

Bei allen den von mir ausgeführten Exstirpationen habe ich aufmerksam die Schilddrüsen geprüft, ob Nebendrüsen und zwar sowohl Parathyreoideae als auch akzessorische Schilddrüsen vom Baue der Thyreoidea, wie sie Ellenberger und Baum beim Rinde am Isthmus abbilden, an der Operationsstelle zugegen seien. Ich habe niemals solche entdecken können, wenigstens nicht bei der Operation! Daß bei der Sektion in einer Anzahl von Fällen akzessorische Schilddrüsen und einmal auch ein parenchymatöser Isthmus aufzufinden waren, darüber werde ich unten berichten.

Zum Zwecke der Thyreoidektomie habe ich im ganzen 18 erwachsene milchende Ziegen operiert. Es waren das meist Tiere, die kurze Zeit vorher geboren hatten, seltener solche, die hochtragend waren, also kurz vor der Geburt standen. Außerdem habe ich drei

junge Ziegen thyreoidektomiert. Ueber die gewonnenen Ergebnisse bei den wachsenden Tieren werde ich am Ende berichten; sie bestätigen die zum Teil bekannte Tatsache, daß bei jungen Wiederkäuern, wie auch für Junge anderer Tierspezies experimentell bewiesen ist, nach der Thyreoidektomie atrophischer oder myxödematöser Kretinismus sich einstellt.

Eins der operierten erwachsenen Tiere lag am Morgen nach der am Abend vorher ausgeführten Operation tot im Stalle. Es war während der Nacht an einer Dünndarmverdrehung zugrunde gegangen, die sich infolge der notwendigen Drehungen um die Längsachse beim Aufschnallen des Tieres auf den Operationstisch ausgebildet hatte, aber während der Beobachtungszeit nach der Operation am Abend nicht zu bemerken gewesen war. Ein weiterer derartiger Unfall war nicht zu verzeichnen; es wurde seither beim Aufschnallen besondere Vorsicht gebraucht.

Drei erwachsene Ziegen habe ich bald nach der Operation, da sie aufs Land gingen, aus dem Auge verloren, so daß nur 14 für die weiteren Beobachtungen zur Verfügung standen.

Von diesen 14 Tieren wurden 11, ohne schwerere Erscheinungen gezeigt zu haben, getötet, teils leider zu früh, teils spät genug, daß man mit einer gewissen Sicherheit annehmen konnte, daß in der nächsten Zeit neue Erscheinungen nicht auftreten würden. Drei Fälle aber sind mit positiver Sicherheit an den Folgen der Thyreoidektomie zugrunde gegangen.

Alle die elf getöteten Tiere und auch die drei letal endigenden Fälle wurden bei der Sektion einer genauen Besichtigung unterworfen, die natürlich neben eventuell auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen auch auf das Vorhandensein von akzessorischen Schilddrüsen im Körper gerichtet war. Unter akzessorischen Schilddrüsen verstehe ich Drüsen vom Baue der Thyreoidea, die nicht an der bekannten Stelle seitlich am Kehlkopfe und an dem Anfange der Luftröhre sitzen, und die bei der Operation natürlich nicht exstirpiert werden können, da ihr Sitz, weil inkonstant, unbekannt bleiben mußte. Anderseits sind unter die akzessorischen Schilddrüsen auch Drüsenkörper zu zählen, die sich erst nach der Operation aus stehengebliebenen Resten der Thyreoidea durch Regeneration entwickelt haben. Bei der Sektion dieser 14 Tiere gelang es mir bei sorgfältigster Prüfung doch viermal eine akzessorische Thyreoidea aufzudecken und zwar einmal median am 8. Luftröhrenringe gelegen, aber etwas brustwärts von der üblichen Höhe des Isthmus (siehe im übrigen oben). Das regenerierte Gebilde hatte eine Länge von 2 cm und eine

Breite von 1 cm. Obwohl bei der Operation ein Isthmus nicht bemerkt worden war, ist es immerhin denkbar, daß diese akzessorische Drüse sich aus einem unbedeutenden Isthmusreste entwickelt hat, denn zwischen dem Zeitpunkte der Operation und dem der Sektion waren 9 Monate vergangen, und das Uebersehen eines kleinen Isthmusrestes wäre in diesem Falle um so leichter möglich gewesen, als das Tier ein ausgesprochener Bluter war und die Operation unter ganz erheblichem Blutverluste nur mit Mühe beendet werden konnte. Das zweite Mal fand sich eine akzessorische Drüse seitlich an der Luftröhre, links von der Medianebene gelegen, in der Höhe vom 13. bis zum 17. Ringe. Das kopfwärts sich zuspitzende Gebilde erreichte eine Länge von $3^1/_2$ cm und eine Breite von 1 cm an der stärksten Stelle. Die Sektion fand reichlich 29 Monate nach der Operation statt. Das dritte Mal saß das regenerierte Organ direkt am Brusteingange, dicht an der Luftröhre. Es hatte eine rundlich-dreieckige Form, war schwach plattgedrückt und $1^1/_2$ cm lang und $1^1/_2$ cm breit. Das Organ hatte 13 Monate zu seiner Ausbildung zur Verfügung gehabt. Bei der vierten Ziege endlich saß die stellvertretende Drüse ebenfalls am Brusteingange, rechts an der Luftröhre. Die Größe dieses muskelfarbenen Gebildes war aber nur die einer Erbse, obwohl bis zur Tötung 9 Monate seit der Operation verstrichen waren.

In allen 4 Fällen ließ sich mikroskopisch nachweisen, daß die Körper aus normalem Schilddrüsengewebe aufgebaut waren, also wirklich akzessorische Schilddrüsen darstellten. Drei von diesen Tieren (Fall 1, 3 und 4) zeigten bis zu ihrem Todestage keine Erscheinungen, die auf die Entfernung der Hauptdrüse hätten zurückgeführt werden können, das vierte jedoch (Fall 2) wies im 10. Monate nach der Operation Muskelzittern und geringgradigen Haarausfall am Rücken auf. Beide Symptome verschwanden bald wieder, und das Tier lebte noch bis fast zum 30. Monate nach dem Eingriffe, ohne im geringsten wieder Erscheinungen zu zeigen. Daß bei dieser Ziege also trotz späterer Konstatierung einer akzessorischen Schilddrüse Symptome auftraten, läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß aus irgendwelchen unbekannten Gründen es anfangs nur zu einer langsamen Entwicklung des sich regenerierenden Organes gekommen ist, so daß dasselbe zunächst nicht ausreichte, die Entwicklung der Symptome zu verhindern. Ob hierbei für die verzögerte Regeneration eine in die Zeit nach der Operation fallende Trächtigkeit bzw. die Entwicklung der Schilddrüsen bei den Jungen im Mutterleibe in dieser Zeit eine Rolle mitgespielt

hat, läßt sich nicht beweisen, wohl aber mit einer gewissen Sicherheit vermuten. Für diese Möglichkeit spricht auch der Umstand, daß bei einer anderen Ziege (Fall 4), die ebenfalls nach der Operation befruchtet worden war, 9 Monate nach der Operation und 2 Monate nach erfolgter Geburt eine akzessorische Schilddrüse bei der Tötung gefunden werden konnte, die nur erbsengroß war, während die akzessorischen Drüsen zweier anderer Tiere (Fall 1 u. 3), die nach der Thyreoidektomie nicht wieder tragend waren, 9 bzw. 13 Monate nach der Operation im größten Durchmesser $1^1/_2$—2 cm erreichten. Es müßte dann aber bei der Ziege, die trotz späterer Konstatierung einer großen akzessorischen Schilddrüse Krankheitssymptome nach der Entfernung der Thyreoidea erkennen ließ, das Wachstum des Hilfsorganes auch nach dem Werfen von Jungen noch sistiert haben, denn die ersten Symptome traten erst 6 Monate nach erfolgter Geburt auf. Später verschwanden sie aber wieder vollständig, nachdem das Tier abermals trächtig geworden war, und blieben bis zur Tötung im 30. Monate nach der Operation aus. Dieses Verschwinden der Krankheitserscheinungen könnte in zweierlei Weise erklärt werden. Entweder ist dies auf die Entwicklung der Schilddrüsen der Föten des 2. Wurfes und deren stellvertretende Einwirkung auf den mütterlichen Organismus zurückzuführen. Diese Annahme dürfte wohl aber durch nichts zu stützen sein, da die Symptome schon im 4. Monate der zweiten Trächtigkeit wieder gänzlich verschwunden waren und wohl ein so frühzeitiger Eintritt der Sekretionstätigkeit der fötalen Thyreoidea bei der Ziege nicht angenommen werden darf. Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die andere Annahme, daß in der Zwischenzeit allmählich die sich entwickelnde akzesssorische Schilddrüse des Muttertieres eine solche Größe erreicht hatte, daß durch ihre sekretorische Arbeit normale Verhältnisse geschaffen und die Krankheitssymptome beseitigt wurden. Bei der Tötung betrug ja die Länge des regenerierten Organes $3^1/_2$ cm.

Nach diesen Ausführungen müßte also angenommen werden — was ja durchaus berechtigt erscheint — daß kleine akzessorische Drüsen oder Drüsenreste, die aus unbekannten Gründen ein rascheres Wachstum nicht erkennen lassen, das Auftreten von leichten Krankheitserscheinungen nach der Entfernung der Schilddrüsen zu verhindern nicht imstande sind. Diese Annahme wird dadurch gestützt, daß bei einer anderen meiner Ziegen, bei der ich nach der Tötung einen 3 mm breiten dünnen parenchymatösen Isthmus, aus normal sezernierender

Drüsensubstanz bestehend, fand, ebenfalls Erscheinungen sich zeigten, die auf die Schilddrüsenoperation zurückzuführen waren. Bei dem Tiere ließen sich schon im 6. Monate nach der Operation Haarausfall begleitet von den Veränderungen der Seborrhoe an Hals und Rücken konstatieren. Diese Erscheinungen breiteten sich allmählich auf Schulter- und Flankengegend aus, erfuhren jedoch bis zu der im 26. Monate erfolgten Tötung keine weitere Steigerung. Die Haut ist am ganzen Körper verdickt, faltig, runzelig und mit Borken besetzt, die, erst talgig, allmählich eintrockneten. Die künstlich erhobenen Hautfalten bleiben lange stehen, ehe sie sich glätten. Das Haar ist glanzlos, spröde und bricht leicht; der Bauch ist rund, gebläht, trotz vorzüglich guter Verdauungsfunktion, fühlt sich aber weich an, ist nicht gespannt, nur schlaff. Sensibilität und Intelligenz sind bis zum letzten Tage nicht gestört. Eine Abmagerung ist nicht eingetreten.

Unter 14 thyreoidektomierten Ziegen hatte sich also bis zur erfolgten Tötung bei vieren eine nachweisbare akzessorische Schilddrüse entwickelt und einmal war ein parenchymatöser Isthmus zu konstatieren.

Von den bleibenden 9 Tieren gingen 3 an den Folgen der Schilddrüsenentfernung zugrunde; demnach sind es noch 6 Ziegen, bei denen nach der Operation nur geringgradige Folgen oder das Fehlen jeglicher Erscheinungen zu konstatieren waren. Diese 6 Ziegen wurden $1^1/_2$, 3, 4, 7, $10^1/_2$ und 30 Monate nach der Drüsenentnahme getötet. Während des Lebens wiesen nur die zuletzt aufgeführten zwei Tiere Erscheinungen auf, die auf die Thyreoidektomie zurückgeführt werden mußten, während die ersten 4 Tiere bis zur Tötung völlig normal geblieben waren und auch bei der Sektion einen vollständig negativen Befund ergaben.

Die Symptome der erwähnten 2 Ziegen waren sicher keine zufälligen, da ganz gleich geartete auch bei den infolge der Schilddrüsenexstirpation umgestandenen Tieren auftraten und bei anderen Tieren von vielen Autoren regelmäßig beobachtet wurden. Ueberdies traten solche auch vorübergehend bei derjenigen Ziege auf, die später bei der Tötung eine relativ große akzessorische Schilddrüse in halber Höhe des Halses erkennen ließ (s. oben), und bei dem Tiere, das sich bei der Obduktion durch die Gegenwart eines schmalen parenchymatösen Isthmus auszeichnete. Dieser Isthmus zeigte offenbar keine Tendenz zur Weiterentwicklung, da die Symptome im 6. Monat nach der Operation schon auftraten, bis zu einer gewissen Höhe etwa im 15. Monate sich langsam steigerten, um sodann in diesem Stadium bis zur Tötung im 26. Monate zu beharren. Der kleine Isthmus hatte also nicht genügt, den Ausbruch von Krankheitssymptomen zu verhindern, war aber vielleicht die Veranlassung, daß schwerere Erscheinungen nicht auftraten (Näheres siehe oben). Diejenige der oben bezeich-

neten, nach der Operation leichter erkrankten Ziegen, die $10^1/_2$ Monate nach der Thyreoidektomie getötet wurde, erkrankte in geringerem Grade; man konstatierte nur an der unteren Halsseite Haarausfall und derbe verdickte Haut, Erscheinungen, die sich allmählich im letzten Monat entwickelt hatten. Fibrilläre Muskelzuckungen waren nicht gesehen worden. Bei der zweiten Ziege, die ich 30 Monate lang beobachtete, traten die ersten Hauterscheinungen 14 Monate nach der Operation auf in Gestalt einer Hautverdickung am Bauche mit Sprödewerden der Haare. Weitere 4 Monate später machten sich Haarausfall und seborrhoische Auflagerungen an der Schulter und in der Flankengegend bis zum Becken geltend, später wurde auch der Hals mitergriffen; die Haut fühlte sich talgig an. Im 19. Monate nach der Operation traten fibrilläre Muskelzuckungen an der Schulter und der Hinterbacke auf, die später wieder verschwanden. Ueberhaupt gingen im letzten halben Jahre die Hauterscheinungen in geringem Grade zurück. Sensibilität und Intelligenz war bis zum letzten Tage gut erhalten.

Die Sektion dieser 2 Tiere (und auch der Ziege, bei der ein Isthmus gefunden wurde, deren Symptome qualitativ ungefähr die gleichen waren), ergab weder Abmagerung noch sonstige Merkmale, die auf eine Erkrankung hingewiesen hätten, wenn man von den äußeren Erscheinungen an der Haut absieht. Lediglich erschien die Subkutis des an zweiter Stelle erwähnten Tieres, bei dem die Symptome etwas ausgesprochenere waren, in geringem Grade infiltriert.

Während also die bisher beschriebenen Tiere schwerere Krankheitssymptome nach der Thyreoidektomie nicht erkennen ließen, gingen endlich drei an den Folgen der Operation zugrunde. Die erste dieser Ziegen (Fig. 1) erkrankte im 6. und starb im 11. Monate; die zweite zeigte die ersten Erscheinungen im 5. und starb reichlich $16^1/_2$ Monate nach der Entfernung der Schilddrüse, während bei der dritten (Fig. 2) die Anfangssymptome erst im 15. Monate deutlich wurden und nach weiteren 7 Monaten zum Tode führten.

Die Störungen traten bei der ersten Ziege, die am frühesten starb, am intensivsten auf; im übrigen stimmten sie bei allen 3 ziemlich genau überein. Man fand nacheinander auftretend: Struppig- und Sprödewerden der Haare, Haarausfall, verstärkte Talgsekretion und Borkenbildung als Erscheinungen der Seborrhoe, Hautverdickung, Faltenbildung und festes Anhaften an der Unterlage, Rundung des Bauches durch Erschlaffung der Eingeweide- und Bauchwandungen, mehr oder weniger ausgebreitete fibrilläre Muskelzuckungen (diese blieben nur in einem Falle bei Ziege No. 1 unbeobachtet), Atrophie, besonders der Hinterbackenmuskeln, gespannter Gang, Beschwerden beim Aufstehen, allgemeine Schwäche und Tod unter Lähmungserscheinungen, in einem Falle (Ziege No. 1) unter Krämpfen und Schmerzensäußerungen. Zweimal war entschieden Abstumpfung in der Aufmerksamkeit und Trägheit zu beobachten. Die Tiere standen stundenlang, stumpfsinnig dem Wiederkauakte obliegend, an irgend einem Orte im Stalle, ohne sich von der Stelle zu bewegen. Einmal traten auch deutlich Gleichgewichtsstörungen auf (Ziege No. 1), dermaßen, daß das Tier in seinen Bewegungen un-

sicher war und bei raschen passiven Bewegungen des Kopfes oder bei leichten Stößen taumelte und zu Boden fiel. Auffallend war aber, daß bei allen Tieren nach zeitweise auftretenden leichteren Verdauungsstörungen die Nahrungsaufnahme und -Verarbeitung bis zu den letzten Stunden normal erhalten war.

Bei der Sektion der drei umgestandenen Tiere fanden sich wiederum fast völlig übereinstimmende Merkmale. Die Kadaver sind sehr stark abgemagert; die Hauterscheinungen schilderte ich schon; die Unterhaut ist ödematös durchtränkt und deutlich sulzig, desgl. das intermuskuläre Gewebe, Mediastinum, Herzbeutel, Netz, Mesenterium und Subserosa des Darmes, besonders die der Rektalgegend; die Muskulatur ist blaß, wässerig; Magen und Darm sind durch Gase erweitert und letzterer mit relativ trockenem Kot gefüllt; die großen Körperorgane erscheinen sämtlich normal; die Nebennieren aber sind regelmässig fast um die Hälfte ihrer Länge vergrößert, stark durchtränkt, von zahlreichen Blutpunkten auf dem Schnitt in der Rinde und von hellbraunen bis gelben Herden im Mark durchsetzt; die Kapsel ist stark sulzig. Bei der Ziege No. 1, die ja am raschesten zugrunde ging und auch die schwersten klinischen Erscheinungen zeigte, waren die sulzigen Veränderungen an allen Teilen am stärksten ausgeprägt. Die Körperhöhlen enthielten eine reichliche Menge klarer farbloser Flüssigkeit, alle Lymphdrüsen waren stark geschwellt und sulzig in den bindegewebigen Teilen, und das Blut, das bei den zwei anderen Tieren makroskopisch unverändert erschien, sehr wässerig, deckte kaum und gerann sehr rasch. Mikroskopisch zählte ich nur 4800000 rote und 20000 weiße Körper in 1 cmm im Durchschnitt, was ja für die Ziege mit den kleinsten Erythrozyten eine ganz beträchtliche Verminderung der Zahl der roten Elemente bedeutet. Außerdem zeigte das Tier eine hartnäckige Konjunktivitis. Bei den zwei anderen Tieren konnten Blutuntersuchungen leider nicht vorgenommen werden.

Was meine Exstirpationsversuche an jungen Ziegen endlich anlangt, so kann ich darüber kurz berichten; die Resutate waren die gleichen wie sie schon v. Eiselsberg (4), Hofmeister (21), Moussu (29 u. 31), Haushalter und Jeandelize (19 u. 20) und andere bei jungen Pflanzen- und Fleischfressern beobachtet haben. Sie bestätigen im wesentlichen nur Bekanntes, d. h., daß bei jungen Tieren in der Regel die Erscheinungen nach der Operation früher auftreten als bei Erwachsenen, und daß sie bei diesen Tieren zunächst vor allem in einer Wachstumshemmung sich äußern. Ich entfernte bei 3 jungen Ziegen (bei zwei weiblichen Schwestertieren und einem gleichalterigen Bock aus einem anderen Wurfe) im Alter von 3 Monaten die Schilddrüse und konnte feststellen, daß alle drei Tiere in den folgenden 11 Monaten nur um ein geringes an Größe und Körpergewicht zunahmen. Das Gewicht der Tiere betrug im 6. Lebensmonate, also $^1/_4$ Jahr nach der Operation, nur 15 bezw. 17 (männliches Tier) bezw. 18 kg, während zwei andere gleich alte, die unter ähnlichen Verhältnissen aufgezogen aber nicht operiert wurden, $22^1/_2$

(weibliches Tier) bzw. 24½ kg (männliches Tier) schwer waren. Mit 14 Monaten war das Gewicht der zuerst aufgeführten thyreoidektomierten Ziege auf 21, das der dritten nur auf 20 kg gestiegen. Die eine hatte also im Verlaufe von 8 Monaten um 6, die andere nur um 2 kg an Gewicht zugenommen. Das männliche Tier, das nicht größer war als die zwei weiblichen Gefährten, wurde vor der Tötung versehentlich leider nicht gewogen. Somit war also das Gewicht zweier normaler Ziegen im Alter von 6 Monaten schon höher als das zweier thyreoidektomierter Tiere im Alter von 14 Monaten. Obwohl diese augenfällige Wachstumshemmung, einhergehend mit starker Abmagerung nach der Operation der jungen Tiere ganz regelmäßig zu konstatieren war, legten alle Tiere doch bis zum letzten Tage der Beobachtung einen gänzlich normalen Appetit an den Tag, ein Symptom, das ja auch bei den ausgewachsenen Tieren zu beobachten war. Die übrigen Erscheinungen waren im allgemeinen nur geringe; eigentümlich und bemerkenswert jedoch erschien mir ein periodisches, ebenso plötzliches Auftreten wie Verschwinden von Oedemen in der Backengegend bei allen drei Tieren. Im übrigen erkrankte das eine der weiblichen Tiere im 5. Monate nach der Operation schwerer unter den Symptomen allgemeiner Schwäche, ohne daß Krämpfe oder dergl. aufgetreten wären. Wenige Tage nach Auftreten dieser Erscheinungen aber erholte sich das Tier wieder, so daß es bis zur Tötung 6 Monate später ähnliches nicht wieder zeigte.

Die für die Erwachsenen geschilderten Hautsymptome traten bei dieser letztgenannten Ziege wie bei der männlichen nur äußerst geringgradig auf — sie zeigten nur Struppig- und Glanzloswerden des langen Haares — während das zweite weibliche Tier (mit 20 kg Gewicht) ziemlich ausgedehnten Haarausfall, Verdickung der Haut und vermehrte Talgsekretion an beiden Seitenflächen des Bauches zeigte. Auch andere Erscheinungen waren bei diesem Tiere zu beobachten, so Bewegungsstörungen infolge starker Atrophie der Muskeln besonders der Hintergliedmassen, fibrilläre Muskelzuckungen und öfters auftretende Verdauungsstörungen (Blähungen, Sistieren des Wiederkauaktes). Bei der Sektion zeigten sich dann wie bei Erwachsenen deutliche Erscheinungen des Myxödems im Bindegewebe der Unterhaut, vor allem aber am Halse und Brusteingange in der Nachbarschaft der Luftröhre und im Bindegewebe in der Umgebung des Rektums. Die zwei anderen Tiere dagegen ließen außer der bedeutenden Abmagerung nichts Abnormes bei der Obduktion erkennen. Speziell waren die Symptome des Myx-

ödems nicht zugegen, ein Verhalten, wie es auch Moussu (31) für eine junge Ziege angibt, während Haushalter und Jeandelize (19) bei einem jungen Schafe, das an den Folgen der Thyreoidektomie im 8. Monate nach der Operation starb, myxödematöse Veränderungen auftreten sahen.

Aus diesen drei Versuchen geht also hervor, daß junge Ziegen auf die Thyreoidektomie vor allem mit Wachstumshemmung und Atrophie reagieren, daß aber auch Erscheinungen auftreten können, wie sie bei erwachsenen Tieren nach der Operation zu beobachten sind, d. h., daß auch bei jungen Ziegen Myxödem als Folgeerscheinung der Entnahme der Schilddrüse sich einstellen kann. Aehnliches wurde auch für junge Schafe, Schweine, Hunde, Katzen und Kaninchen durch die Untersuchungnn von Moussu (31), Haushalter und Jeandelize (19) festgestellt.

Demnach möchte ich mit Moussu zwischen atrophischem und myxödematösem Kretinismus bei jungen Tieren als den Folgen der Thyreoidektomie unterscheiden. Die myxödematöse Form ist nur als ein schwererer Grad der atrophischen aufzufassen. Da die weniger schweren Erscheinungen aber bei Tieren auftraten, die entweder nur periodisch oder permanent einer Behandlung unterworfen wurden, so läßt sich vielleicht das Fehlen der schweren Erscheinungen auf die therapeutischen Eingriffe zurückführen (darüber siehe unten).

Anhangsweise sei hier noch erwähnt, daß die zwei weiblichen jungen Tiere von einer Mutter stammten, der die Schilddrüse 11 Monate vor der Konzeption entfernt worden war. Bei der Operation der jungen Tiere 3 Monate nach deren Geburt war die Grösse der Schilddrüse der der Thyreoidea des gleichalterigen Bockes gänzlich gleich, dessen Mutter nicht operiert war. Halstead fand nämlich nach den Mitteilungen von v. Eiselsberg (5) bei Katzen unter ähnlichen Bedingungen eine Vergrößerung der fötalen Thyreoideae um das 10—20fache. Sollte bei der Geburt auch bei den 2 Ziegen eine Hypertrophie der Schilddrüsen zugegen gewesen sein, so wäre also diese vermeintliche kompensatorische Vergrößerung bis zum 3. Lebensmonate wieder ausgeglichen gewesen, was ja nur natürlich erschiene. Die Länge der Drüsen der weiblichen Ziegen betrug ziemlich übereinstimmend 2 cm, die Breite 0,9 cm; beim Bocke waren die Zahlen 2 bzw. 0,8. Der Wurf, zu dem die genannte 2 weiblichen Tieren gehörten, bestand aus 3 Jungen.

Das dritte wurde sofort nach der Geburt getötet, zeigte aber eine Vergrößerung der Thyreoideae nicht. Die Länge der Drüsen betrug 1,7 cm links und 1,35 cm rechts, die Breite 0,5 mm links und 0,7 mm rechts. Dieser Fund würde also das Resultat von Halstead nicht bestätigen. Das könnte aber seine natürliche Erklärung finden. Die Mutter der drei in Frage stehenden Tiere wurde bei der später erfolgten Tötung als Trägerin einer akzessorischen Schilddrüse erkannt, sodaß die Bedingungen für die Ziegenföten also andere waren als für die der Katze Halsteads. Leider standen mir weitere junge Ziegen von thyreoidektomierten Müttern nicht zur Verfügung.

Um endlich die Frage zu prüfen, ob Gaben von Schilddrüsenpräparaten (Thyreoidintabletten) den Verlauf der nach der Thyreoidektomie auftretenden Krankheitserscheinungen zu beeinflussen imstande sind, wurden fünf Versuche angestellt; zunächst zwei an den jungen Tieren. Eine der weiblichen und die männliche der oben beschriebenen jungen Ziegen wurden mit Tabletten behandelt, während das zweite weibliche Tier zur Kontrolle ohne Behandlung blieb. Außerdem experimentierte ich an drei erwachsenen Ziegen, und zwar wurden diese teils permanent, teils nur periodisch einer Behandlung unterworfen, um die Frage zu prüfen, ob eventuell nur eine dauernde Verabreichung von Schilddrüsentabletten in irgend einem günstigen Sinne auf den thyreoidektomierten Organismus wirke.

Der $^1/_4$jährige Ziegenbock erhielt nach der Operation vom zweiten Tage ab pro die 1 Thyreoidintablette, die gleichaltrige Geiss die gleiche Gabe im ersten, dritten, fünften usw. Monate, also abwechselnd jeden zweiten Monat; die zweite Geiß blieb ohne Behandlung. Bei reichlich $^3/_4$jähriger Beobachtungsdauer war etwa folgendes zu konstatieren: Alle drei Tiere blieben gleichmäßig im Wachstum zurück, alle drei waren gleichmäßig abgemagert, jedoch erkrankten das periodisch mit Schilddrüsentabletten gefütterte und das nicht behandelte weibliche Tier noch in besonderer Weise, worüber ich oben schon berichtet habe.

Es ist demnach zu betonen, daß das Tier, welches Thyreoidintabletten nicht erhielt, außer der Wachstumshemmung Erscheinungen erkennen ließ, die die einer Thyreoidinbehandlung unterworfenen nicht zeigten und welche denen der erwachsenen Tiere vollkommen glichen (Haarausfall, seborrhoische Auflagerungen, Muskelatrophie, fibrilläre Zuckungen und myxödematöse Veränderung des Bindegewebes).

Es ist also, wenn man aus den wenigen Versuchen überhaupt einen Schluß ziehen darf, denkbar, daß die Thyreoidingaben bei den jungen Ziegen im günstigen Sinne auf die Abwicklung der Erkrankung nach der Schilddrüsenexstirpation eingewirkt haben, wenn sie auch die Schilddrüse selbst nicht ersetzen konnten. Das Fehlen gewisser charakteristischer Erscheinungen bei den mit Thyreoidintabletten behandelten Tieren könnte also dann auf deren therapeutische Beeinflussung zurückgeführt werden.

Jedenfalls müssen zur Klärung dieser Frage neue eingehendere Untersuchungen angestellt werden.

Von den drei erwachsenen Tieren erhielt das eine 1 Jahr lang vom 7. Monate nach der Operation ab täglich drei Tabletten, obwohl Krankheitserscheinungen bis dahin nicht aufgetreten waren. Diese Behandlung vermochte jedoch das Auftreten von geringgradigen Erscheinungen im 10. Monate nicht zu verhindern; später verschwanden diese allerdings wieder. Da es sich hier um die Ziege handelte, bei deren Tötung sich die $3^1/_2$ cm lange akzessorische Schilddrüse fand, darf man die Besserung und Beseitigung des Leidens wohl nicht auf die Thyreoidingaben zurückführen. Ein zweites erwachsenes Tier erhielt, als es schon ausgeprägte Folgeerscheinungen der Thyreoidektomie aufwies, 21 Monate nach der Operation täglich 3 Tabletten; nach weiteren 2 Monaten starb das Tier an den Folgen der Operation, ohne daß die Verabreichung des Thyreoidins irgend einen Einfluß bemerken ließ. Eine dritte Ziege (Tier mit dem Isthmus, getötet im 26. Monate), vom 15. bis zum 24. Monate nach der Exstirpation abwechselnd jeden zweiten Monat mit täglich 3 Tabletten gefüttert, ließ ebensowenig eine Einwirkung auf die Abwickelung schon vorhandener geringer Krankheitserscheinungen erkennen; auch war eine Beeinflussung des Nährzustandes im günstigen oder ungünstigen Sinne nicht zu beobachten. Die permanent oder periodisch mit Schilddrüsenpräparaten behandelten erkrankten 2 Tiere unterscheiden sich also in keiner Weise von anderen thyreoidektomierten Ziegen im gleichen Stadium, die nicht der Behandlung unterworfen werden. Es kann also bei diesen Versuchen von einer Wirksamkeit der Thyreoidingaben bei den erwachsenen Tieren nicht die Rede sein. Ob vielleicht größere Gaben den Ablauf der Folgekrankheit zu beeinflussen imstande sind, konnte ich experimentell nicht prüfen. Ich bin natürlich weit entfernt, aus diesen wenigen, z. T. lückenhaften Fütterungsversuchen irgendwelche bindende Schlüsse ziehen zu wollen. Sie sollen nur

einen Beitrag zu dieser Frage liefern und eventuell zu weiteren Untersuchungen bei Wiederkäuern Veranlassung geben.

Wenn wir das Ganze überschauen, so geht aus meinen Untersuchungen folgendes hervor:

Nach der Thyreoidektomie bei der erwachsenen Ziege traten auf:

1. Störungen des Nervensystems

sich kundgebend durch fibrilläre Zuckungen, seltener durch Krämpfe, durch Stupidität und in schwereren Fällen durch Gleichgewichtsstörungen.

2. Störungen des Stoffwechsels

in Gestalt von Abmagerung, myxödematösen Veränderungen des Bindegewebes, Hauterscheinungen und in schwereren Fällen von Anämie.

Die Störungen machen sich in verschieden hohem Grade geltend, treten eine sehr wechselnde Zeit nach der Operation in die Erscheinung und führen, wenn sie letal verlaufen, nur langsam zum Tode. Von 14 thyreoidektomierten ausgewachsenen Tieren ließen 4 bei der Sektion die Gegenwart einer accessorischen Schilddrüse erkennen, und bei 1 fand sich ein parenchymatöser Isthmus. Von den bleibenden 9 Tieren erkrankten 5, 2 unter leichteren, 3 unter schwereren Symptomen, die mit dem Tode endigten. Der Rest von 4 Ziegen, die keinerlei Erscheinungen bis zur Tötung zeigten, wurde zu kurze Zeit beobachtet ($1^1/_2$, 3, 4 und 7 Monate lang), als daß man ein endgültiges Urteil abgeben könnte. Es hätten bei allen Tieren noch Störungen auftreten können, da eine der operierten Ziegen die ersten Symptome im 14., eine andere erst im 15. Monate nach der Operation erkennen ließ; die letztere starb sogar an den Folgen des Eingriffes.

Daraus geht hervor, daß zur Beurteilung der Folgen der Thyreoidektomie nur solche Tiere herangezogen werden können, die wirklich erkrankten oder, ohne Symptome gezeigt zu haben, mindestens 15 Monate lang nach der Operation beobachtet wurden. Demnach scheiden die 4 Fälle ohne Krankheitssymptome ohne weiteres aus, und für die prozentuale Berechnung bleiben 10 Tiere übrig. 50 % von diesen zeigten accessorische Drüsen (40 %) oder einen parenchymatösen Isthmus (10 %), während 50 % solche nicht erkennen ließen; diese erkrankten, 20 % unter leichteren und 30 % unter schweren, zum Tode führenden Symptomen. Zieht man nur die erkrankten Tiere in Betracht, ohne die Fälle mit zu berücksichtigen,

die Symptome aufwiesen, trotzdem sie regenerierte Organe bei der Obkuktion erkennen ließen, so traten leichtere Störungen in 40 % und schwerere in 60 % der Fälle auf. Die Zahlen würden sich eventuell zu Gunsten der letzteren Gruppe verschieben, wenn das eine der leichter erkrankten Tiere länger als $10^1/_2$ Monate nach dem Eingriffe beobachtet worden wäre.

Bei jungen Ziegen beobachtet man nach der Exstirpation der Schilddrüse sofort eintretende Wachstumshemmung und Atrophie, in selteneren Fällen (von 3 in 1 Falle) myxödematöse Erscheinungen, wie sie bei älteren Tieren zur Beobachtung kamen. Es tritt also atrophischer, seltener myxödematöser Kretinismus als Folge der Ausschaltung der Schilddrüse auf.

Meine Untersuchungen lehren also vor allem, daß auch erwachsene Wiederkäuer mit ziemlicher Regelmäßigkeit nach Schilddrüsenexstirpation erkranken — wenn man sie nur lange genug beobachtet — und zwar unter Erscheinungen, wie solche nach der gleichen Operation in ähnlicher Weise auch beim Menschen, beim Affen, beim Kaninchen und bei den Fleischfressern zu beobachten sind.

Literatur.

1) Benjamins, Ueber die Glandula parathyreoidea. Zieglers Beiträge für path. Anat. 31. 1902. S. 143. — 2) Breisacher, Untersuchungen über die Glandula thyreoidea. Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abt. 1890. S. 509. — 3) Christiani, De la thyroidectomie chez le rat pour servir à la physiologie de la glande thyroide. Arch. de physiol. 1893. 5. sér. T. V. p. 39. — 4) v. Eiselsberg, Soc. impéroroyale des médecins de Vienne. 1890, 1891 u. 1892. (Zitiert nach Gley). — 5) Derselbe, Zur Lehre von der Schilddrüse. Mit besonderer Berücksichtigung des gleichnamigen Artikels von H. Munk. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. klin. Medizin. 153. 1898. S. 1. — 6) Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 11. Aufl. Berlin, Parey, 1906. — 7) Ewald und Rockwell, Die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse an Tauben. Biol. Centralbl. 1890. S. 568. — 8) Fano, Sulla funzione e sui rapporti funzionali dell corpo tiroide. Rivista clin. ital. 32. 1893. p. 519. — 9) Gley, Effets de la thyroidectomie chez le lapin. Arch. de physiol. 1892. 5 sér. T. IV. p. 135 u. 664. — 10) Derselbe, Des troubles tardifs, consécutifs à la thyroidectomie chez le lapin. Compt. rend. de soc. de biol. 1892. p. 666. — 11) Derselbe, Remarques au sujet de la communication de M. Moussu. Ibid. 1892. p. 1000. — 12) Derselbe, Glande et glandules thyroide du chien. Ibid. 1893. p. 217. — 13) Derselbe, Nouvelle note sur les effets de la thyroidectomie chez le lapin. Ibid. 1893. p. 691. — 14) Derselbe, Recherches sur

le rôle des glandes thyroides chez le chien. Arch. de physiol, 1893. p. 766. — 15) Derselbe, Des effects de l'exstirpation des glandes parathyroides chez le chien et chez le lapin. Compt. rend. de soc. de biol. 1897. p. 18. — 16) Derselbe, Sur la fonction des glandules parathyroides. Remarques à propos de la communication de M. Moussu. Ibid. 1897. p. 46. — 17) Gley und Phisalix, Sur la natur des glandes thyroidiennes du chien. Ibid. 1893. p. 219. — 18) Gruber, Anatomische Notizen. 1. Ueber die Glandula thyreoidea accessoria. Virchows Archiv. 66. S. 447. — 19) Haushalter und Jeandelize, Retard de développement et état crétinoide à la suite de la thyroidectomie chez un agneau et chez un lapereau. Compt. rend. de la soc. de biol. 1902. p. 597. — 20) Dieselben, Retard de développement et état crétinoide à la suite de la thyroidectomie chez un jeune chat et chez un lapereau. Ibid. 1902. p. 600. — 21) Hofmeister, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beitr. z. klin. Chir. 1894. Bd. 11. S. 441. — 22) Horsley, Die Funktion der Schilddrüse. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift R. Virchow gewidmet. 1. Bd. 1891. — 23) Kadyi, Ueber accessorische Schilddrüsenläppchen in der Zungenbeingegend (Glandula parahyoides et suprahyoides). Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1879. S. 312. — 24) Kishi, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Virchows Arch. 176. 1904. S. 260. — 25) Kohn, Studien über die Schilddrüse. Arch. f. mikrosk. Anat. 44. 1895. S. 366. — 26) Langendorff, Aeltere und neuere Ansichten über die Schilddrüse. Biol. Centralbl. 1889. Bd. 9. S. 426 u. 460. — 27) Livini, Paratiroidi e lobuli timici. Ricerche di Fisologia e scienze affini dedicate al Prof. Luciani. Milano 1900. p. 345. (Zitiert nach Virchows Jahresbericht.) — 28) Moussu, Effets de la thyroidectomie chez nos animaux domestiques. Mémoire de la soc. de biol. 1892. p. 271. In Compt. rend. de soc. de biol. 1892. — 29) Derselbe, Sur la fonction thyroidienne. Crétinisme expérimentale sons ses deux formes typiques. Compt. rend. de soc. de biol. 1892. p. 972. — 30) Derselbe, Fonction parathyroidienne. Ibid. 1897. p. 44. — 31) Derselbe, Fonction thyroidienne. Crétinisme expérimental chez le chien, le chat et les oiseaux. Ibid. 1897. p. 82. — 32) Derselbe, Bull. de médecine vétérinaire. 1897. p. 431. — 33) Munk, Untersuchungen über die Schilddrüse. Sitzungsberichte der K. preuß. Akad. der Wissenschaften zu Berlin. 1887. S. 823 und 1888. S. 1059. 34) Derselbe, Zur Lehre von der Schilddrüse. Virchows Arch. f. path. Anat. 150. 1897. S. 271. — 34a) Pflücke, Schilddrüse, Epithelkörper, Nebenschilddrüsen und laterale Schilddrüsen. In Ellenbergers Handbuch d. vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Berlin 1906. Parey (anatomische Literatur). — 35) v. Rapp, Ueber die Schilddrüse. Inaug.-Diss. Tübingen 1840. — 36) Rogowitsch, Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomei. Bd. 4. 1889. S. 453. — 37) Rouxeau, Resultats de l'exstirpation isolée des glandes parathyroides chez le lapin. Compt. rend. de soc. de biol. 1897. p. 17. — 38) Sandström, Om em ny Körtel hos menniskan och atskilliga doggdjur. Upsala. Läkareförenings Förhandligar. 1880. Ref. in Schwalbes Jahresbericht. IX. 1880. p. 224. — 39) Sanguirico u. Orecchia, Bollet. della R. acad. in Siena. V. 1887. (Zitiert nach Gley.) — 40) Schaper, Ueber die sogenannten Epithelkörper (Glandulae parathyreoideae) in der seitlichen Nachbarschaft der Schilddrüse und der Umgebung der Karotis der Säuger und beim

Menschen. Arch. f. mikr. Anat. 46. 1895. S. 239. — 41) Stieda, Ueber das Verhalten der Hypophyse des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Königsberg 1889. — 42) Tizzoni u. Centanni, Sugli effetti remoti della tiroidectomia nel cane. Arch. per le scienze med. XIV. 1890. p. 315. — 43) Vassale und Brazza, Suppla spleno-tiroidectomia nel cane e nel gatto. Rivista speriment. T. XIX. p. 378. — 44) Vassale und Generali, Sur les effects de l'exstirpation des glandes parathyroides. Arch. italiennes de biol. 25. 1896. p. 459. — 45) Dieselben, Fonction parathyroidienne et fonction thyroidienne. Arch. ital. de biol. 33. 1900. p. 154. — 46) Wölfler, Die Aortendrüse und der Aortenkropf. Wiener med. Wochenschr. 1879. — 47) Zanda, Sul rapporto funzionale fra milza e tiroide. Lo sperimentale. 1893. p. 14. — 48) Zuckerkandl, Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Drüse in der Regio suprahyoidea. Stuttgart 1879.

Erklärung der Figuren auf Tafel X.

Fig. 1. Thyreoidektomierte Ziege, 11 Monate nach der Operation gestorben; wenige Stunden vor dem Tode photographiert. Das Tier kann sich nicht mehr auf den Beinen erhalten, hat auch im Stalle in den letzten 8 Tagen am Boden gelegen. Haar struppig, glanzlos, abgebrochen; an den Backen unter dem Ohre, an beiden Halsseiten, der Schulter, dem Becken und der Schenkelinnenfläche ausgefallen; dort Haut borkig und trocken. Haut fest, verdickt, spröde z. T. blutend.

Fig. 2. Thyreoidektomierte Ziege, 23 Monate nach der Operation gestorben. 2 Monate vor dem Tode photographiert. Sehr starker Haarausfall jederseits vom Halse bis zum Becken; das Haar nur noch am Rücken, am Bauche, Kopfe und oberen Halse und an den Extremitäten und dem Schwanze relativ voll. Haut verdickt, lederartig, in derbe Runzeln und Falten gelegt. Künstliche Falten verstreichen nur schwer. Borkige seborrhoische Auflagerungen am stärksten am Halse, an der seitlichen Vorderbrust, an der Innenfläche der Ohrmuschel und am welken Euter. Schwaches Muskelziltern. Gestörte Aufmerksamkeit; langsame, steife Bewegungen.

Amtliche Verordnungen.

Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betreffend die Schafräude im Jahre 1906.

I. Gb 2271. Berlin W. 9, den 3. März 1907.

An

sämtliche Herren Regierungspräsidenten und den Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Im Jahre 1906 ist in Preußen von der Anordnung eines Heilverfahrens zur Tilgung der Schafräude in 17 Regierungsbezirken und 67 Kreisen Gebrauch gemacht worden. Insgesamt wurden 223 Bestände mit 32019 Schafen einem solchen Verfahren unterworfen.

Das Badeverfahren hat bei 111 Beständen mit 19490 Schafen (in 15 Regierungsbezirken mit 44 Kreisen) Anwendung gefunden.

Davon waren am Jahresschluß 91 Bestände mit 14359 Schafen geheilt, bei 16 Beständen mit 4072 Schafen war das Heilverfahren noch nicht beendet; 759 Schafe in 3 Beständen sind vor Tilgung der Räude geschlachtet worden, 10 Schafe sind bei dem Badeverfahren eingegangen.

Bei 1 Bestand ist die Badekur angeblich ohne Erfolg geblieben. 10 verseuchte Bestände mit 637 Schafen sind vor Einleitung des Badeverfahrens abgeschlachtet worden, ebenso 1 Bestand mit 139 Schafen auf dem städtischen Viehhofe in Berlin sowie mehrere Sammelherden Frankfurter Hammelschlächter in Frankfurt a. M. und 4 Schafböcke im Kreise Militsch. 1 Bestand im Kreise Simmern ist geheilt worden, ohne daß die Anwendung eines Heilmittels zur amtlichen Kenntnis gelangt ist.

In 60 Beständen kamen Kreolinbäder, in 3 Beständen Kresol-, in je 2 Beständen Bazillol- und Lysol- und in 1 Bestand Arsenik-Lösungen zur Anwendung.

In 41 Beständen des Regierungsbezirkes Kassel ist Therosot verwendet worden, davon sind 33 Bestände geheilt, 8 Bestände noch nicht geheilt. Die Behandlung mit Therosot soll sich gut bewährt haben.

Der Schmierkur sind 112 Bestände mit 12529 Schafen (in 15 Regierungsbezirken und 38 Kreisen) unterworfen worden. Davon sind als geheilt gemeldet 55 Bestände mit 6702 Schafen, bei 45 Beständen mit 4626 Schafen war das Heilverfahren noch nicht abgeschlossen, 12 Bestände mit 1201 Schafen sind vor Tilgung der Räude abgeschlachtet worden.

Als Heilmittel wurden das Kreoliniment, Kreolinwasser, Kreolinspiritus, Tabakslauge und Quecksilbersalbe verwendet. Auch über die Wirkung der Schmierkur ist meist günstiges berichtet worden.

Der Gesamterfolg der für die Schafräude vorgeschriebenen Tilgungsmittel ist demnach zufriedenstellend. Ein geringer Rückgang in der Verbreitung der Seuche ist eingetreten.

Während in den ersten 3 Vierteljahren des Vorjahres 134 Gemeinden mit 354 Gehöften von der Seuche betroffen wurden, ist sie in dem gleichen Zeitraum des Berichtsjahres in 113 Gemeinden und 291 Gehöften festgestellt worden.

Am Schluß des Jahres 1906 blieben 69 Gemeinden und 157 Gehöfte verseucht gegenüber 78 Gemeinden und 192 Gehöften am Schluß des Jahres 1905.

Von der Schmierkur ist in einer verhältnismäßig großen Zahl von Fällen Gebrauch gemacht worden. Dabei darf nicht übersehen werden, daß in der vorstehenden Uebersicht die Behandlung mit Therosot der Badekur zugezählt worden ist, obwohl sie der Art ihrer Ausführung nach zwischen der Schmierkur und der Badekur in der Mitte steht. Ich erwarte, daß in Zukunft die Schmierkur nur ausnahmsweise unter den in dem Erlaß vom 29. Mai 1904 — I. G. a. 533 II. Ang. — bezeichneten Voraussetzungen zugelassen wird. Der Grund der Anwendung der Schmierkur ist auch fernerhin in jedem Einzelfall in der Nachweisung II anzugeben.

Die beamteten Tierärzte sind anzuweisen, die Art der Behandlung in jedem Fall in der vierteljährlichen Seuchenstatistik unter Spalte 9, Bemerkungen, der Nachweisung über Schafräude kenntlich zu machen.

Hiernach erneuere ich die in den Erlassen vom 29. März 1903, 19. März 1904 und 25. Februar 1905 für die Bekämpfung der Schafräude getroffenen Anordnungen in vollem Umfang auch für das laufende Jahr und weise namentlich wiederholt auf die Zweckmäßigkeit der unvermuteten Revisionen der Schafbestände in verseuchten und verdächtigen Bezirken durch die Kreistierärzte hin.

Der Feststellung des Heilerfolges sowie der sachgemässen, umfassenden Desinfektion der Ställe usw. ist seitens der beamteten Tierärzte besondere Sorgfalt zu widmen.

Ueber das Ergebnis des Tilgungsverfahrens ist wiederum in der in dem Erlaß vom 19. März 1904 vorgeschriebenen Weise bis zum 31. Dezember d. Js. pünktlich zu berichten.

v. Arnim.

Referate und Kritiken.

Glaucoma inflammatorium beim Pferde. Autoreferat von Tierarzt **Wilh. Otte.**

Da bekanntlich Glaucoma inflammatorium bei Tieren eine außerordentlich seltene Erscheinung ist, so möge der nachstehende von mir beobachtete und auch mikroskopisch untersuchte Fall einen Beitrag zur Kasuistik bilden.

Im November 1905 wurde mir ein 15-jähriger Wallach mit einer krankhaften Veränderung am linken Auge zugeführt; dabei machte der Besitzer des Tieres mir folgende, für die nähere Bestimmung des krankhaften Prozesses wichtige Mitteilung über die von ihm beobachtete allmähliche Entwickelung des Leidens.

Vorbericht: Etwa vor zwei Monaten, berichtet er, bemerkte ich bei meinem Pferde, das sich stets einer vorzüglichen Gesundheit erfreute, Tränenfluß aus dem linken Auge. Bald gesellte sich eine leichte Trübung im Auge hinzu; auch kam es mir vor, als ob das linke Auge im Vergleiche mit dem rechten sich vergrößert hätte. Nach dem Benehmen des Tieres zu urteilen, war es auf dem linken Auge vollständig erblindet. Es vergingen einige Wochen, aber mit dem Tiere wurde es täglich schlechter: es frißt sehr wenig, bewegt ständig den Kopf auf und ab und empfindet offenbar starke Schmerzen, da es sich wild aufbäumt, wenn man das Auge berühren will. Vor etwa 8 Tagen hatte sich das Auge so vergrößert, daß es aus der Augenhöhle hervortrat und die geschwollenen Augenlider sich nicht mehr schließen konnten. Gestern morgen, schloß er seinen Bericht, fand ich das Auge geplatzt, aus der entstandenen Oeffnung entleerte sich tropfenweise eine rötliche Flüssigkeit.

Status praesens: Der stark abgemagerte Patient ist so scheu, daß ich gezwungen bin, das Auge aus einiger Entfernung zu untersuchen. Die geschwollenen Augenlider sind weit geöffnet, um dem hervorgetretenen Bulbus Platz zu machen. Die serös durchtränkte, gerötete Bindehaut hat sich wie ein fleischiger Ring um den Bulbus gelagert. Die stark gewölbte, ausgetrocknete, schmutzig-gelbe Kornea ist fast vollständig von den umgebenden Geweben losgetrennt. Nachdem ich vom Augenspiegel einige Lichtstrahlen durch die Oeffnung der Kornea geleitet hatte, konnte ich auch das Innere des Auges einer näheren Besichtigung unterziehen. Iris ist vorgelagert, Linse und Glaskörper fehlen, ein Teil des Auginnern ist von einer Geschwulst angefüllt, die zum Teil von einem weißen Häutchen überzogen ist.

Dieser verstümmelte Augenrest wurde von mir exstirpiert. Die nähere Besichtigung der Orbita ergab nichts Anormales. Sofort nach der Operation wurde das exstirpierte Auge, um die pathologischen Erscheinungen möglichst zu erhalten, in eine 10proz. Formalinlösung, nach 2 Tagen in Alkohol gelegt. Das so fixierte und

gehärtete Präparat wurde, um das Augeninnere einer besseren Besichtigung unterziehen zu können, in der Richtung der Sehaxe in zwei Teile geteilt. Wir öffnen das durchschnittene Auge und sehen, daß sich hier eine heftige Entzündung des Uvealtraktus, hauptsächlich der Chorioidea, begleitet von zahlreichen kleinen und grösseren Blutergüssen und Exsudaten, abgespielt hat: Die Iris geschrumpft, mit kleinen Blutergüssen bedeckt und vorgelagert; Linse und Glaskörper, wie bereits erwähnt, fehlen; die an einigen Stellen durchrissene Netzhaut bildet einen Vorhang im vorderen Augenabschnitte; an der Eintrittsstelle des Sehnerven hat sich eine muldenförmige Vertiefung ausgebildet; unter letzterer liegt eine taubeneigroße Erhöhung (oben erwähnte Geschwulst) der Chorioidea, nebenan eine kleinere von der Grösse einer Bohne, beide erscheinen auf der Schnittfläche dunkelrot und sind im Zentrum von einer bröckligen Masse ausgefüllt; Chorioidea durchweg verdickt; stellenweise hat das Tapetum seine charakteristische Färbung beibehalten, jedoch da, wo dem Tapetum Blutgerinnsel und Fibrinfasern aufgelagert sind, die sich mit der Pinzette leicht abheben lassen, erscheint es matt und rauh.

Die mikroskopische Untersuchung der erwähnten Geschwulst ergab, daß sie, wie es schon vorauszusetzen war, durchweg aus Blut bestand, und zwar hat dieser Bluterguß zwischen Tapetum und Stroma chorioideae stattgefunden, auch muß er, nach den fast unveränderten Blutkörperchen zu urteilen, vor nicht langer Zeit erfolgt sein. Ich glaube, wir sind berechtigt, diesen Bluterguß aufs Konto des Kornearisses zu setzen. Zu erwähnen wäre noch, daß die Blutgefäße der Chorioidea unter dem Mikroskop sehr erweitert und mit Blutkörperchen überfüllt erschienen; zwischen den Bindegewebsfasern der Stroma chorioideae konnte ich häufig Blutkörperchen in verschiedenen Stadien des Zerfalls entdecken. Was den Riss der Cornea anbelangt, so läßt er sich wohl dadurch erklären, daß sie im Verlaufe von etwa 8 Tagen, von den Lidern unbedeckt, austrocknete und dem intraocularen Drucke nicht widerstehen konnte.

Zum Schlusse sei noch gesagt, daß das rechte Auge vollständig normal war, davon konnte ich mich noch nach 10 Monaten überzeugen, als ich meinen früheren Patienten frisch und munter zufällig zu sehen bekam.

Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Von Dr. med. **Eugen Fröhner,** Professor an der Königl. thierärztl. Hochschule in Berlin 1. Aufl. 1905 und 2. Aufl. 1906. Berlin. Richard Schötz. Preis gebunden 8 M.

Das Buch hat den großen Stoff der gerichtlichen Tierheilkunde in tunlichster Kürze und doch hinreichend genau zu behandeln sich zur Aufgabe gemacht. Verfasser hebt in der Einleitung besonders hervor, daß diese, die kompendiöse Form, im Gegensatz zu den gegenwärtig vorhandenen Werken über gerichtliche Tiermedizin gewählt worden ist. Es ist hauptsächlich der juristische Teil, welcher sich hierbei die Kürzungen gefallen lassen mußte, während die tierärztlich-technische Abteilung in allen Kapiteln hinreichend ausführlich gehalten ist.

In der 2. Auflage des Buches hat der juristische Teil eine Erweiterung erfahren durch ein Kapitel über die Entstehungsgeschichte der kaiserlichen Verordnung vom 27. März 1899. Die diesbezüglichen eingehenden Ausführungeu sind sehr zu begrüßen. Auch der technische Teil ist durch verschiedene Einfügungen bereichert, und neu hinzugekommen sind die Ausführnngen über Heilbarkeit des

Kehlkopfpfeifens, über Starrkrampf und Schweifamputation, Unterlaßbarkeit der Desinfektion bei Rotlaufimpfung u. a. m. (siehe Vorwort zur 2. Auflage).

Der juristische Teil nun weicht nicht nur hinsichtlich der Kompendiosität von der bisher üblichen Darstellungsweise ab, sondern auch darin, daß Verfasser (vor dem Erscheinen des Malkmusschen Werkes), meines Wissens als einziger unter den tierärztlichen Autoren, die Besprechung des juristischen Stoffes nicht an die einzelnen Paragraphen angliedert, sondern die ganze Materie übersichtlich zusammenstellt und unabhängig von den Paragraphen des Bürgerlichen Gesetzbuches unter besonderen Hauptthematen (wie: Gewährfrist, Anzeigefrist) abhandelt.

Diese Art der Darstellungsweise erleichtert dem Leser das Verständnis dieses schwierigen Gebietes wesentlich. Vielleicht entschließt sich der Verfasser in einer späteren Auflage auch hier noch zu einigen Zugaben; so könnte vielleicht auf „den Uebergang der Gefahr", welcher ja so wichtig ist für die ganze Berechnung der Gewährfrist und daher dem Tierarzte genau bekannt sein sollte, unter einer eigenen Ueberschrift näher eingegangen werden.

Unter der Aufschrift „Anzeigefrist" ist gesagt: „Wie bei allen forensischen Fristen (Gewährfrist, Anzeigefrist, Klagefrist), so tritt auch bei der Anzeigefrist eine Verlängerung um einen Tag ein, wenn der letzte Tag ein Sonntag oder staatlich anerkannter Feiertag ist." Diese Verlängerung gilt tatsächlich für die Verjährungsfrist (Klagefrist) und Anzeigefrist, nicht dagegen für die Gewährfrist (siehe B. G. B. § 193, ferner z. B. bei Meißner, Schneider, Stölzle-Weiskopf, Hirsch-Nagel).

Auf den technischen Teil im Detail einzugehen, verbietet der Raummangel; ich kann aber nicht umhin, die Uebersichtlichkeit, Klarheit und die bei möglichster Kürze doch alle wünschenswerten Details umfassende Art der Darstellungsweise hervorzuheben.

Wenn man in forensischer Hinsicht hier noch manche Frage aufwerfen möchte, so ist es nicht die Schuld des Verfassers, wenn solche vorerst noch unbeantwortet bleiben müssen. Es fehlen uns hier eben in unserer Wissenschaft zum Teil die grundlegenden Detailbearbeitungen, so z. B. über die Altersbestimmungen bei den verschiedensten chronischen Prozessen, wobei ich die Tuberkulose nicht ausschließen möchte trotz der schönen Arbeiten von Nocard und Rossignol, auf welche in dem vorliegenden Werke hinreichend Bezug genommen wurde.

Bei dem Abschnitt „Vertretbare Versehen bei der Rotlaufimpfung" sind vier Punkte genannt. Als fünfter möchte vielleicht noch die Erfahrung eingeschoben werden können, welche in den letzten Jahren zum großen Schaden der Tierbesitzer wiederholt gemacht worden ist, daß nämlich ein Schweinebestand beim Herrschen der Schweineseuche, und sei es auch nur in okkulter Form, durch jene Rotlaufschutzimpfungen, bei welchen Kulturen mit zur Verwendung gelangen, im höchsten Grade gefährdet werden kann.

Im übrigen dürfte gerade das hier einschlägige Kapitel des Buches „Die Haftpflicht" dem Verfasser den ganz besonderen Dank der Freunde seines Werkes eintragen.

Das Buch ist Tierärzten und Studierenden auf das wärmste zu empfehlen.

J. Mayr.

Tierärztliche Augenheilkunde. Von Dr. **Josef Bayer,** k. k. Hofrat, Professor und Rektor an der k. k. tierärztlichen Hochschule in Wien. Zweite verbesserte Auflage. Mit 279 Abbildungen im Texte und 17 Farbendrucktafeln. V. Band des Handbuches der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer und Fröhner. Wien und Leipzig 1906. Verlag von Wilhelm Braumüller. Preis 18 Mark.

Bei der Besprechung der ersten Auflage von Bayers Tierärztlicher Augenheilkunde ist an dieser Stelle (Band 27, Seite 434) ausgedrückt worden, daß das Werk, ausgezeichnet durch eine klare und bestimmte Sprache, durch Vermeidung alles überflüssigen Beiwerkes und aufgebaut auf eine reiche Erfahrung und ein gründliches Studium eine Zierde der tierärztlichen Literatur bildet und jeden Fachgenossen in hohem Grade interessieren wird. Die Richtigkeit dieser Vorhersage hat sich vollauf bestätigt. Sowohl beim wissenschaftlichen Forscher, wie beim praktischen Tierarzt, wie im Kreise der Studierenden hat das Lehrbuch sich schnell eingebürgert, so daß schon nach der für ein derartiges Werk verhältnismäßig kurzen Zeit von fünf Jahren eine Neuauflage notwendig wurde.

Die Einteilung des Stoffes ist im wesentlichen die alte geblieben. Der Verfasser hat jedoch alle Kapitel einer eingehenden Durchsicht unterworfen und die Darstellung an vielen Stellen vervollständigt. So sind insbesondere die Abschnitte: Grauer Star, Trübungen des Glaskörpers, periodische Augenentzündung, Mißbildungen u. a. teils wesentlich erweitert, teils neu bearbeitet worden. Dabei wird bei allen Erkrankungen namentlich auf eine erschöpfende Schilderung der klinischen Symptome, eine eingehende Darstellung der anatomischen Veränderungen sowie eine ausführliche Besprechung der Therapie Wert gelegt.

Infolge dieser Erweiterungen ist der Umfang des Buches von 484 auf 536 Seiten gestiegen. Die Zahl der durchweg sehr instruktiven Textabbildungen ist von 262 auf 279, die der Tafeln von 11 auf 17 erhöht worden.

Einer Empfehlung bedarf Bayers Augenheilkunde nicht. Zweifellos wird auch die zweite Auflage dieses vortrefflichen Werkes allgemeinen Beifall und allseitige Anerkennung finden. Eberlein.

Der Trichinenschauer. Leitfaden für den Unterricht in der Trichinenschau etc. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Johne.** Zehnte Auflage. 206 Ss. mit 156 Abbildungen im Text und einem Anhang. Verlag von P. Parey in Berlin, Hedemannstr. 10. Preis 3,75 M.

Nachdem erst im Jahre 1903 die achte und etwa ein Jahr später die neunte Auflage dieses in den Fleischbeschauerkreisen allgemein bekannten und geschätzten Buches erschienen war, ist jetzt bereits eine zehnte Auflage notwendig geworden. Die Vorzüge dieses Buches, schon an sich durch die Zahl der in verhältnismäßig kurzer Zeit erschienenen Auflagen gewährleistet, sind bereits so oft und von so vielen Seiten dargelegt worden, daß ein erneuter Hinweis auf dieselben überflüssig ist. In der neuen Auflage sind die seit dem Erscheinen der neunten eingetretenen Aenderungen in der Gesetzgebung des Reiches und der größeren deutschen Bundesstaaten berücksichtigt worden. Im übrigen hat der Text fast unverändert bleiben

können; nur einige neue Abbildungen sind noch eingefügt, einige ältere durch neue ersetzt worden. Reißmann.

Taschenkalender für Fleischbeschauer und Trichinenschauer für 1907. Siebenter Jahrgang. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. M. Schlegel und Kreistierarzt Dr. R. Fröhner herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Johne**. Mit auswechselbarem Taschentagebuch nach amtlicher Vorschrift. 164 Ss. Text. Mit 24 Abbildungen. 2,25 M. Berlin 1907. Verlag von Paul Parey.

Der Taschenkalender ist so vorzüglich den Bedürfnissen des nichttierärztlichen Fleischbeschauers angepasst, daß niemand, der ihn kennen gelernt hat, ihn mehr wird entbehren mögen. Er hat sich bereits so gut eingebürgert, daß er keines Wortes der Empfehlung mehr bedarf. Auch braucht bei einem Buche von Johne kaum erwähnt zu werden, daß die neueren Ausführungsbestimmungen des Bundesrats, ferner die für das Königreich Sachsen wichtigen Abänderungen von Verordnungen und andere einschlägige Vorschriften berücksichtigt, alle Abschnitte des Kalenders von neuem gründlich durchgearbeitet und ergänzt worden sind.
Reißmann.

Long-Preuße. Praktische Anleitung zur Trichinenschau. Bearbeitet von Vet.-Assessor M. Preuße. Siebente, veränderte Auflage. 87 Ss. 33 Abbildungen im Text. 2,50 M. Berlin 1906. Verlag von R. Schoetz.

Diese Anleitung zur Trichinenschau beweist durch ihr Erscheinen in siebenter Auflage, daß sie viel Anklang gefunden hat und vielerorten benutzt wird. Die Ergebnisse der einschlägigen neueren Forschungen sind berücksichtigt worden. Wo durch neuere gesetzliche Bestimmungen und Verordnungen Aenderungen nötig geworden waren, haben sie stattgefunden. Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich. Reißmann.

R. Froehner. Zur Morphologie und Anatomie der Halsanhänge beim Menschen und bei den Ungulaten. Bibliotheca medica, Abteilung A, Anatomie. Herausgegeben von Prof. Dr. Wilh. Roux. A. Heft 6. Stuttgart. E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung (E. Nägele). 1907.

Als Einleitung lässt der Verfasser seiner eigentlichen Abhandlung zwei Abschnitte vorausgehen, in denen er geschichtliche und sprachliche Notizen über die Halsanhänge gibt. In seinen Forschungen ist er bis auf Hippokrates und Galen zurückgegangen. Die philologischen Studien erstrecken sich außer auf Sanskrit, Griechisch und Latein auf eine grosse Zahl lebender Sprachen und führen zu einem interessanten Endergebnis.

Die eigentliche Abhandlung beginnt der Verfasser mit einer Betrachtung über das Vorkommen und die Häufigkeit der Halsanhänge. In der vom Verfasser berücksichtigten Literatur über die Halsanhänge des Menschen sind 45 Fälle von echten branchogenen Halsanhängen erwähnt, die er alle besonders bespricht.

Anhangsweise widmet der Verfasser den Halsanhängen der Pane und Faune einen Abschnitt, den er durch Beifügung zahlreicher Reproduktionen von antiken Werken plastischer Kunst noch in dankenswerter Weise vervollständigt.

Hierauf geht der Verfasser auf das Vorkommen und die Häufigkeit der Halsanhänge bei den Tieren ein, und zwar zunächst bei Ziegen, Schweinen und Schafen, fernerhin auch bei anderen Tieren.

Wiederum anhangsweise verbreitet sich der Verfasser über die sogenannten „verirrten" Glöckchen, bei welcher Gelegenheit er ebenfalls bemerkenswerte philologische Betrachtungen anstellt.

Der zweite Teil behandelt die topographischen, anatomischen und histologischen Verhältnisse der Halsanhänge, und zwar berücksichtigt der Verfasser der Reihe nach Mensch, Ziege, Schwein, Schaf.

Weiterhin bespricht er die Entwickelung der Halsanhänge, wobei er in Uebereinstimmung mit Hennes untersucht hat, 1. ob die knorpelige Grundlage mit anderen knorpeligen oder knöchernen Teilen des Kopfes oder Halses in Zusammenhang steht, 2. von welchem Nerven die die Halsanhänge innervierenden Fasern stammen und 3. ob der Sitz der Appendices Schlußfolgerungen gestattet; seine Untersuchungen geben zu diesen 3 Punkten, wie der schaffensfreudige Forscher selbst schreibt, „bündige Antwort".

In dem vierten Teil geht der Verfasser auf das Wesen und die Bedeutung der Halsanhänge ein.

Der folgende Teil der Abhandlung befaßt sich mit der Vererbung der Halsanhänge zunächst beim Menschen, ferner bei den Ungulaten. Insonderheit berichtet der Verfasser über die Vererbbarkeit der Halsanhänge bei den Toggenburger Ziegen, den Merinoböcken bei Paarung mit Merinomüttern einerseits und bei Kreuzung mit Müttern anderer Schläge andererseits, sowie bei Zumischung englischen Blutes. Auch die vom Verfasser beim Schwein gemachten Beobachtungen bezüglich der Vererbbarkeit finden sich hier niedergeschrieben. Sodann beschäftigt er sich noch mit der Frage, von welcher Urrasse die Halsanhänge auf die glöckchentragenden Haustiere übergegangen sind.

In den am Schluß angeführten Ergebnissen erklärt der Verfasser die Halsanhänge des Menschen und die der Ziegen, Schweine und Schafe als homologe Gebilde, die aus einer stets von Gefäßen und Nerven begleiteten Knorpelspange und Bindegewebe bestehen. Die Innervation erfolgt vom N. glossopharyngeus, daneben von Aesten des 2. und 3. Halsnerven. Die Halsanhänge des Schafes lassen meist muskulöse Elemente vermissen, die des Schweines enthalten vom Platysma abzweigende Muskulatur, die Glöckchen der Ziege besitzen einen deutlich verfolgbaren eigenen Muskel. Die Halsanhänge erklärt Fröhner für funktionslose zufällige Ausgestaltungen des Kiemenapparates, die aus einer in der zweiten äußeren Furche gebildeten Anlage unter Beteiligung des zweiten und dritten Kiemenbogens entstehen. Die Ursachen zu dieser Ausgestaltung sind unbekannt. Als letztes Resultat führt der Verfasser die Vererbbarkeit der Halsanhänge an, die eine Familieneigentümlichkeit werden können. Immisch.

Bericht über den VIII. Internationalen Tierärztlichen Kongreß in Budapest 1905. In drei Bänden. Budapest 1906, „Patria".

In drei sehr stattlichen Bänden — bei einer Stärke von 848, 704 und 358 Druckseiten — präsentiert sich der von Prof. Dr. Rátz redigierte Kongreßbericht. Den Hauptinhalt bilden die Referate der zahlreichen Berichterstatter, die

in deutscher, ungarischer, französischer und englischer Sprache wiedergegeben sind. Da die in deutscher Sprache Referierenden aber weit überwiegen und die Uebersetzungen des jedesmaligen Urtextes in die übrigen drei Kongreßsprachen nur gekürzt wiedergegeben sind, so findet der deutsche Leser am reichlichsten und bequemsten den Stoff für sein Studium.

Die große Menge der während des Kongresses zur Verhandlung gekommenen Gegenstände und die Vielseitigkeit dieser Verhandlungen durch meist mehrere Referenten ist seinerzeit aus den Berichten der Fachzeitschriften bekannt geworden. Der Kongreß war mit Vorträgen überreich beschickt; häufig tagten an 2, sogar an 3 Stellen zu gleicher Zeit die verschiedenen Sektionen. Die Mannigfaltigkeit der Kongreßverhandlungen wurde seinerzeit zum sprechenden Beweis dafür, daß sich in der Veterinärmedizin in den letzten zwei Jahrzehnten eine ganze Anzahl von bestimmten Fachgebieten entwickelt hat, die vollständig zu beherrschen dem Einzelnen nicht mehr möglich ist; wie in der Medizin sondern sich auch bei uns Spezialgebiete mit den ihnen zugehörigen Personalkreisen deutlich von einander ab. Dieses Bild spiegelt der Bericht getreu wieder. Die einzelnen Referate sind zusammengestellt nach Sektionen. Band I enthält die Arbeiten der Sektion „Veterinär-Sanitätspolizei“ und der Sektion „Biologie“, Band II diejenigen der Sektion „Pathologie“ und der Sektion „Tropische Krankheiten“, Band III gibt Aufschluß über: Organisation und Verlauf des Kongresses, Bureau und Komitees, Delegierte der Regierungen, Mitgliederliste, Satzungen des Kongresses, offizielle Reden, Diskussionen, Beschlüsse. Jedem Bande ist eine nach alphabetischer Referentenliste geordnete Inhaltsübersicht beigegeben.

Der Inhalt von Band I und II ist durch die Fülle bedeutsamer Abhandlungen auf den wichtigsten Gebieten der Veterinärmedizin ein wertvolles, wissenschaftlich-praktisches Sammelwerk geworden, zumal die führenden Veterinäre unserer gesamten wissenschaftlichen Welt hierzu Beiträge geliefert haben. Band III gewinnt besonderes Interesse durch die Veröffentlichung der Diskussion; letztere wird hier zum ersten Mal in breiterer und vor allem offizieller Darstellung wiedergegeben. (Die einzelnen Referate waren größtenteils durch Sonderabdrücke schon bekannt.) Diese dankenswerte Veröffentlichung der Diskussion gibt zwar im grossen und ganzen ein zutreffendes Bild der Vorgänge, sie enthält auch manch interessante Darlegung, die vielleicht bedeutungsvoller wirkt als das eigentliche Referat, aber sie ist leider — soweit mir Aufzeichnungen und Erinnerungen aus jenen unvergeßlichen Kongreßtagen eine Meinung hierüber gestatten — kein nach Stenogramm gearbeitetes Werk. Offenbar liegen Eigenaufzeichnungen der einzelnen an der Diskussion beteiligten Redner diesem Teile des Werkes zugrunde und hierdurch geht manch interessante und packende Einzelheit verloren. Es ist durchaus notwendig, daß auf den nächsten Kongressen diesem Uebelstande abgeholfen wird; die Durchführbarkeit solcher Maßnahmen hat der Baden-Badener Kongreß bereits bewiesen.

Das Werk hat bleibenden Wert, da es die Fülle der meist sehr wissenswerten Vorträge nebst anschließender Diskussion in übersichtlicher Weise geordnet wiedergibt. Dem fleißigen Bearbeiter des umfangreichen Berichtes gebührt daher der allgemeine Dank. Grammlich.

Die Gestaltsveränderungen des Pferdefußes infolge Stellung und Gangart von Dr. **H. Schwyter,** technischer Sekretär des eidg. Oberpferdearztes und Instruktor in den schweiz. Militär-Hufschmiedekursen. Mit 60 in den Text gedruckten Figuren. Bern. Verlag von Shämpfli & Cie. 1903.

In dieser 136 Druckseiten umfassenden Abhandlung legt Verfasser das Ergebnis seiner Untersuchungen nieder, welche unter Leitung von Professor O. Bürgi ausgeführt wurden.

In der sehr eingehenden Literaturbesprechung geht Verfasser zunächst auf die „Stellungen des Pferdes" ein, erwähnt die Ansichten der einzelnen Autoren betreffs der normalen Schenkelstellung und schliesst sich in dieser Frage der Lehre Zschokkes an. Bei der „Normalstellung des Fußes" (richtiger wäre die Bezeichnung: „Zehe") bespricht er die verschiedenen Fußachsentheorien und geht nach kurzer Betrachtung der Literatur über „abnorme Stellungen", „Grundformen und Führung der Hufe bei fehlerhaften Stellungen" auf das eigentliche Thema ein.

Von den „Deformationen des Hornschuhes" wird die Ringbildung zunächst einer Betrachtung unterzogen und die Ansicht von Fambach, Lungwitz und Eberlein über das Zustandekommen derselben erwähnt. Wenig gewürdigt wurden bisher in der Literatur die Formveränderungen des Hufbeins und die Verdrehung des Phalangenknochen um ihre Längsachse. Durch veränderte statische und mechanische Verhältnisse entsteht bei allen angeborenen und erworbenen Stellungsanomalien, welche aus irgend einem Grunde eine seitliche Schiefstellung der Gelenkfläche des Hufbeins aufweisen, eine Verschiebung des Fesselgelenks nach der niederer gelegenen Gelenkpartie zu und bei stärkster Belastung eine abnorme Torsionsbeanspruchung im Kronen- und Fesselbein, zuweilen auch im unteren Schienbeinende; demzufolge fand Schwyter sehr häufig eine Verdrehung des Fesselbeins, seltener des Kron- oder Schienbeins, welche sich „durch Divergenz der Querachsenrichtung beider Gelenksteile" des Fesselbeins äußert.

Die Resultate seiner sehr eingehenden Untersuchungen, welche vier Jahre hindurch an einem sehr zahlreichen Pferdematerial der eidgenössischen Armee, und zwar an 1276 Remonten, an 200 älteren Kavalleriepferden und endlich an 100 schweren Zugpferden ausgeführt wurden, hat Schwyter im 3. Kapitel tabellarisch zusammengefaßt. Besonders sei die mit großer Sorgfalt zusammengestellte, umfangreiche und sehr instruktive Uebersichtstabelle auf Seite 48 erwähnt, welche uns über die bisher nur unvollkommen bekannten Maßunterschiede und gestaltlichen Ungleichheiten der einzelnen Fessel-, Kron- und Hufbeine, sowie über die vom Verfasser beobachteten Formabweichungen der Hornkapseln aufklärt.

Der 4. Teil der Abhandlung umfaßt die allgemeinen Grundsätze als Ergebnisse der Untersuchungen des Autors und die Schlußfolgerungen. Die Stellung der Vordergliedmaße ist nach ihm dann eine physiologisch zweckmäßige, wenn die seitliche Senkrechte vom Drehpunkt des Schulterblattes ausgegangen durch die Mitte des Ellenbogengelenkes verlaufend die Mitte der äußeren Seitenwand des Hufes berührt (Zschokke).

Der Verfasser erwähnt weiterhin bei der Besprechung des Einflusses der Stellung auf die Wachstums- und Gestaltsverhältnisse der Gliedmaße und des Hufes im allgemeinen, daß, solange der Huf gradlinig nach

vorwärts gerichtet ist, welcher Art die fehlerhafte Gliedmaßenstellung auch sein mag, diejenige Hufhälfte bei der Arbeit die vermehrte Belastung erfahren wird, welche schon in der Ruhe vermehrt beansprucht war. Ist aber der Huf um seine Vertikalachse gedreht (zehenweit oder zeheneng), so ist seine Beanspruchung verschieden je nach den Gang- und Arbeitsverhältnissen des Pferdes. In schneller Gangart leidet die Hufhälfte am meisten, auf welche das Pferd aufsetzt, im schweren Zuge die abstoßende Hufpartie.

Bei den abnormalen Stellungen, welchen sich der Verfasser unter Anführung zahlreicher kasuistischer Beläge ganz besonders zuwendet, macht sich bei von vorn gesehen schief gestelltem Schienbein während der Gliedmaßenarbeit im Hufe eine seitliche Schubwirkung geltend. Durch dieselbe wird, besonders an den Hinterhufen, die mehr belastete Hufwand entweder gegen die Weichteile hin verbogen oder gegen dieselbe verschoben bzw. umgelegt. Sehr bemerkenswert ist die vom Verfasser mit Recht betonte Tatsache, daß sich die Knochen und Gelenke des Fußes den abnormen Verhältnissen anpassen. Das Hufbein nimmt den oberen Knochen gegenüber insofern eine gesonderte Stellung ein, als es in seiner Entwicklung hinsichtlich der Druckbeanspruchung an der mehrbelasteten Stelle reduziert wird, während die anderen Knochen an den mehrbeanspruchten Stellen eine Zunahme an Knochensubstanz zeigen. Ferner findet bei einseitig niederer Hufwand eine übermäßige Insertionsbeanspruchung der zwischen Huf- und Fesselgelenk liegenden Knochen statt, welche sich am stärksten an dem längeren und schwächeren Fesselbein bemerkbar macht und „da der obere Teil dieses Knochens, im Fesselgelenke auch die mittlere Gelenkwalze des Schienbeins, an jeglicher Achsendrehung gehindert wird, verdreht sich infolge der Drehbeanspruchung zur Hauptachse nur das untere Gelenkende des Fesselbeins und zwar in der Richtung gegen die niedere Hufwand zu.“ Verdrehungen der Fußknochen führen zu Richtungsänderungen des Hufes.

Der Arbeit sind 60 Abbildungen, meistens Photographien, beigegeben, welche durchweg vorzüglich gelungen sind und durch die eingezeichneten verschiedenen Achsen dem Leser alles überzeugend demonstrieren. Die Arbeit liefert uns wertvolle Beiträge für das Studium des gesunden und kranken Hufes und für die Tatsache, daß die Form des Hufes, die Form und Stärke der Knochen von den auf sie einwirkenden statischen und mechanischen Verhältnissen abhängig ist. Aus diesen Gründen kann die Abhandlung dem Tierarzt und dem Vorgeschritteneren in dem Studium der Tierheilkunde zur genaueren Orientierung warm empfohlen werden. Silbersiepe.

Ueber das Gleichgewicht des Pferdes von Dr. **H. Schwyter,** technischer Sekretär des eidgenössischen Oberpferdearztes. Mit 25 in den Text gedruckten Figuren. Bern 1907. Verlag von Stämfli & Cie.

Der Verfasser hat diese 133 Seiten umfassende Schrift den „Offizieren der berittenen Waffen der schweizerischen Armee“ gewidmet und in derselben unter Verwertung einiger neuerer Forschungen aus dem Gebiete der Statik, Mechanik und Physiologie, den Sammelbegriff des Gleichgewichtes des Pferdes erörtert und das Wesen des Gleichgewichtes im Sinne der Dressur wissenschaftlich erklärt.

Nach kritischer Beleuchtung der Geschichte der Reitkunst und der Dressurmethoden mit besonderer Berücksichtigung der Methoden von Sohr, Fillis,

Steinbrecht und Plinzner gibt der Verfasser einige allgemeinverständliche Auseinandersetzungen über den Begriff des Gleichgewichtes und geht dann kurz auf die „Struktur und Statik der Knochen“ ein. Jeder Knochen, je nachdem er auf Druck, Biegung oder Drehung beansprucht wird, ist nach gewissen Gesetzen aufgebaut und von der Natur viel stärker angelegt, als seine normale Beanspruchung dies erfordern würde.

Desgleichen bilden sich nach ihm die Muskeln entsprechend ihrer Kräftebeanspruchung aus und halten den vom Organismus gestellten Anforderungen das Gleichgewicht. Wird jedoch ein Muskelsystem, z. B. beim Zureiten eines Pferdes, plötzlich besonders beansprucht, so ist das Gleichgewicht so lange gestört, bis sich die einzelnen Muskeln der vermehrten Inanspruchnahme entsprechend gekräftigt haben. Hierin liegt dem Wesen nach das Geheimnis der Entstehung des Gleichgewichtes des Pferdes im Sinne der Dressur.

Im Weiteren geht der Verfasser auf die Besprechung des Schwerpunktes, des Gleichgewichtes, des Schwerpunktes der Masse beim stehenden und sich bewegenden Pferde und schließt daran eine Betrachtung über das Gleichgewicht der inneren Kräfte in den Knochen und Muskeln des Pferdes gegenüber deren Beanspruchung. Zum Verständnis seiner Ausführungen über den letzten Punkt zieht der Verfasser den aus der grundlegenden Arbeit von Zschokke bekannten Vergleich des Rumpfes eines Pferdes mit einer Brücke heran. Die Belastung dieser Brücke ändert sich entsprechend den verschiedenen Bewegungsarten. In allen Fällen ist der vordere Brückenpfeiler, die Vorhand des Pferdes, mehr belastet als die Hinterhand. Bei dem jungen Pferde, welches den Reiter zu tragen hat, gestalten sich diese Verhältnisse noch ungünstiger. Das rohe, bis dahin ungerittene Pferd geht nicht „im Gleichgewicht“. Die Ursache dieses ist aber keineswegs ein Mangel an Gleichgewicht des Körperschwerpunktes, sondern lediglich eine ungenügende Kräftigung derjenigen Muskeln, welche dem sog. Horizontalschube entgegen zu wirken haben. Um diesen Zustand zu heben, d. h. um ein Pferd ins Gleichgewicht zu bringen, ist es deshalb ein Haupterfordernis der Remontedressur, vor allem die lange Rückenmuskulatur, die oberen und unteren Halsmuskeln, die lange Bauchmuskulatur, sowie alle jene Bandelemente zu kräftigen, welche bestimmt sind, direkt oder indirekt dem durch Hinzutritt des Reitergewichtes plötzlich gesteigerten Schube in der Vorhand entgegen zu arbeiten. Erst wenn man bei jungen Pferden durch einfaches Bewegen unter dem Reiter die Herstellung des Gleichgewichtes im Sinne der Dressur erreicht hat, wenn die genannten Muskelsysteme gekräftigt sind, erst dann soll man zur eigentlichen Abrichtung des Pferdes schreiten.

Seiner Arbeit hat der Verfasser ein umfassendes Literaturverzeichnis: a) über Statik und physiologische Mechanik, b) über Exterieur und c) über die Reitkunst beigegeben. Da die Abhandlung viele neue Gesichtspunkte bietet, kann ein eingehendes Studium derselben nur empfohlen werden. Silbersiepe.

Personal-Notizen.

Verzeichnis der approbierten Tierärzte für die Prüfungsjahre 1904/05.

In **Preußen**: Angenete, Wilhelm, aus Halle i. W.; Ansorge, Hermann, aus Ober-Eichstädt; Baum, Martin, aus Kotzenau; Becker, Conrad, aus Zirlau; Bergemann, Fritz, aus Prenzlau; Berger, Joseph, aus Patschkau; Bernstorff, Willy, aus Magdeburg; Bienert, Eugen, aus St. Lazarus; Bodländer, Georg, aus Tarnowitz; Bonnichsen, Peter, aus Holt; Brachmann, Karl, aus Wohlau; Brasch, Erich, aus Königsberg; Braun, Max, aus Lessen; Brauner, Alexander, aus Crefeld; Breymann, Otto, aus Blankenburg a. H.; Brohl, Engelbert, aus Stommeln; Brysch, Johann, aus Radun; Davidsohn, Chaim (Hermann), aus Suwalki; Deckert, Carl, aus Schweidnitz; Dietz, Arthur, aus Bockenheim; Döll, Wilhelm, aus Godocken; Dohmen, Caspar, aus Stich bei Eschweiler; Drawehn, Kurt, aus Gardelegen; Dreisörner, Heinrich, aus Borgholzhausen; Ebhardt, Friedrich, aus St. Magnus; Engel, Werner, aus Prenzlau; Fahle, Wilhelm, aus Cöln a. Rh.; Fischer, Reinhold, aus Saxaren; Fischer, Wilhelm, aus Kreiensen; Friemann, Ferdinand, aus Altenbochum; Gatterdam, Paul, aus Rodenberg; Gerlach, Friedrich, aus Jesberg; Giese, Richard, aus Neustettin; Giffhorn, Adolf, aus Dieckfeitzen; Goebel, Friedrich, aus Würzburg; Görtzen, Peter, aus Westerbordelum; Götze, Oskar, aus Zickeritz; Gottschalk, Walter, aus Ottmachau; Grajewski, Franz, aus Schwetz; Grashorn, Hermann, aus Ovelgönne; Grimm, Adolf, aus Eydtkuhnen; Gröschel, Johannes, aus Magdeburg; Groninger, Heinrich, aus Sioux City; Grünert, Hans, aus Sorau; Grundmann, Richard, aus Bolkenhain; Gude, Hermann, aus Ragnit; Gust, Franz, aus Neustettin; Hamelau, Ernst, aus Stockelsdorf; Hancken, Christian, aus Himmelpforten; Hannappel, Caspar, aus Molsberg; Hartwig, Hans, aus Corbach; Hattesohl, Ernst, aus Detmold; Hawich, Gustav, aus Aurich; Herda, Franz, aus Schömberg; Herz, Moritz, aus Flammersheim; Hesse, Paul, aus Kirchhundem; Heyden, Waldemar, aus Stettin; Heynich, Eduard, aus Gembarzewo; Hollstein, Curt, aus Driesen; Horstmann, Paul, aus Schelldorf; Janzen, Rudolf, aus Campeau; Ilgner, Walter, aus Osterode; Immendorf, Georg, aus Hildesheim; Joschko, Conrad, aus Dzielau; Just, Walter, aus Königsberg i. Pr.; Käser, Albert, aus Wiesloch; Kahle, Fritz, aus Redekin; Kallina, Paul, aus Ortelsburg; Kersten, August, aus Döblitz; Kitzel, Karl, aus Magdeburg; Klein, Emil, aus Mewe; Klußmann, Karl, aus Uchte; Knorz, Otto, aus Blasbach; Koch, Friedrich, aus Meiningen; Koch, Paul, aus Roßla; Köhn, Friedrich, aus Trier; Kowalzick (Kowalzig) Gustav, aus Krummendorf; Kreuz-

berg, Joseph, aus Ahrweiler; Krüper, Heinrich, aus Uckermünde; Kubbich. Fritz, aus Nordenburg; Lach, Paul, aus Schmilau; Lambordt, Wilhelm, aus Dortmund; Leidig, Cyriakus, aus Dransfeld; Lenze, Paul, aus Arneburg; Lindemeyer, Gustav, aus Oerlinghausen; Löffler, Gustav, aus Wieshof; Lübke, Walther, aus Möllendorf; Mahn, Gustav, aus Wewelsfleth; Marbacher, Johann, aus Bühl; Metzer, Emil, aus Skaisgirren; Meißner, Walter, aus Stumsdorf; Mergell, Rudolf, aus Altengronau; Meyer, Gerhard, aus Epe; Meyer, Gustav, aus Uchte; Milbrodt, Otto, aus Kopaschin; Mirau, Richard, aus Schönrohr; Möllmann, Heinrich, aus Rotthausen; Müller, Friedrich, aus Brokeloh; Müller, Friedrich, aus Momehnen; Müller, Hermann, aus Leer; Müller, Xaver, aus Brilon; Niemeyer, Ludolf, aus Groß-Döhren; Oelkers, Viktor, aus Wittingen; Paitner, Anton, aus Holzen; Patett, Gustav, aus Carthaus; Peters, Franz, aus Ruthe; Piltz, Hermann, aus Gartz a. O.; Pitzschk, Kurt, aus Spören; Pröbsting, Joseph, aus Münster; Rauchbaar, Gustav, aus Biebrich; Retzlaff, Paul, aus Gollnow; Reusch, Friedrich, aus Meiningen; Richter, Otto, aus Sernow; Rothenstein, Kurt, aus Berlin; Rühl, Heinrich, aus Wetzlar; Rütershoff, Heinrich, aus Obercastrop; Sarrazin, Erich, aus Helmsdorf; Schellhase, Willy, aus Grabow a. O.; Schachtner, Fritz, aus Dagutsenen; Schirop, Harry, aus Berlin; Schmidt, Alfred, aus Leipzig-Lindenau; Schmidt, Leonhard, aus Bojanowo; Schmidtchen, Alphons, aus Nilbau; Schmied, Kurt, aus Johannesburg; Schmitt, Michel, aus Sirzenich; Schnelle, Louis, aus Minden; Schorß, Albert, aus Berlin; Schroeder, Heinrich, aus Hoinghausen; Schultz, Johannes, aus Tuchel; Schulz, Karl, aus Wilhelmsburg; Schulze, Kurt, aus Wittenberg; Schwerdt, Heinrich, aus Metz; Senft, Max, aus Berlin; Sobolewski, Edmund, aus Wenzkau; Sommer, Willy, aus Berlin; Sonnenburg, Friedrich, aus Daber; Spillner, Friedrich, aus Holzminden; Sprandel, Wilhelm, aus Wohlau; Stammwitz, Albrecht, aus Weigelsdorf; Standfuß, Richard, aus Breslau; Stern, Paul, aus Herzebrock; Stietenroth, Walther, aus Ebergötzen; Strauch, Leonhard, aus Hannover; Suchantke, Willibald, aus Halbau; Tast, Albert, aus Lette; Thaesler, Wilhelm, aus Gäbersdorf; Thielke, gen. Thielkow, Hugo, aus Schötmar; Trolldenier, Benno, aus Blankenburg a. H.; Tuche, Paul, aus Naumburg a. S.; Vogt, Linus, aus Kursdorf; Wenner, Franz, aus Wiehagen; Wiechert, Adolf, aus Bützow; Wiegert, Wilhelm, aus Friedland; Winckler, Paul, aus Rawitsch; Wittstock, Fritz, aus Plötzensee; Witzki, Heinrich, aus Ziegenhain; Wocken, Johann, aus Neulehe; Wohlert, Hugo, aus Lesigfeld; Wolff, Hugo, aus Sondershausen; Zschiesche, Alfred, aus Breslau.

2. In **Bayern**: Busch, Georg, aus Obernzenn; Dolch, Rudolf, aus Ingolstadt; Heiserer, Georg, aus Griesbach; Hertel, Ludwig, aus Ansbach; Holzer, Albert, aus Seifriedsberg; Jägerhuber, Georg, aus Garmisch; Kirner, Pius, aus Lechhausen; Klauer, Gustav, aus Metz; Knitl, Max, aus Freising; Köllisch, Peter, aus Nürnberg; Krauß, Julius, aus Ansbach; Lindner, Florian, aus Antdorf; Mutzhas, Max, aus Dillingen; Oeller, Alois, aus München; Pfetten, Theodor, aus Reichenhall; Pschorr, Wilhelm, aus München; Riedel, Max, aus Wunsiedel; Rosenkranz, Hugo, aus Straubing; Schäfer, Franz, aus Schweinfurt; Schiller, Oskar, aus Benningen; Schlichting, Joseph, aus Boos; Schichlein, Franz, aus Thalmässing; Seber, Max, aus Schwabach; Theiler, Augustin,

aus Wolfratshausen; Volkmann, Friedrich, aus Bruck; Wetzstein, Johannes, aus Donauwörth; Zier, Max, aus Jettenbach.

3. Im **Königreich Sachsen**: Braun, Hans Kuno, aus Rittersbach (B.-A. Schwabach); Fischer, Friedrich Wilhelm Bruno, aus Salzmünde; Fischer, Richard Franz Ehrhardt, aus Halle a. S.; Garten, Emil Kurt, aus Löbau; Gehlert, Alfred Walter, aus Oelsnitz i. V.; Hartig, Ernst Rudolf, aus Dresden; Hellmich, Walter Ludwig Ernst, aus Marienwerder; Hille, Hermann Reinhold, aus Neugersdorf i. S.; Israel, Oswald Robert, aus Ehrsbach; Kämpfe, Johannes Arno, aus Großosida b. Zeitz; Kleine, Oskar, aus Kottbus; Klinge, Johann Ernst Emil, aus Pönitz; Knoll, Albert Paul, aus Dresden; Marschall, Alexander Arno, aus Dresden; Müller, Friedrich Richard, aus Dresden; Oertel, Ernst Emil, aus Geithain; Petterson, Johannes Birger, aus Wiborg i. Finnland; Pihlström, Franz Ferdinand, aus Wiborg i. Finnland; Placke, August Andreas Gustav, aus Ahlsleben; Pommrich, Gotthold Moritz Wilibald, aus Dresden; Rößner, Friedr. Gustav Adolf, aus Beucha; Roschig, Karl Georg, aus Riesa, Schache, Karl Friedrich Julius, aus Hummelshain; Schenker, Ernst Otto, aus Leipzig; Schmidt, Franz Julius August, aus Wernigerode; Seeliger, Ernst Julius Reinhard, aus Niederoderwitz; Simon, Friedrich Johannes, aus Deutscheinsiedel; Ullmann, Albin Bruno, aus Lauterbach b. Marienberg; Wallenberg, Wilhelm Arthur Max Felix, aus Breslau; Wetzstein, Gustav Adolph, aus Oelsnitz i. V.

4. In **Württemberg**: Brenner, Karl, aus Stuttgart; Burkhard, Karl, aus Karlsruhe (Baden); Gebhardt, Erwin, aus Ulm; Glöser, Karl, aus Herrenberg; Hall, Hermann, aus Donaueschingen (Baden); Haußer, Albert, aus Bissingen a. E.; Jäger, Otto, aus Ulm; Jauß, August, aus Freudenstadt; Keck, Manfred, aus Welzheim; Köhle, Eugen, aus Pflugfelden; Neumark, Eugen, aus Guichenbach (Reg.-Bez. Trier); Dr. Nörner, Karl, aus Petersburg; Petitmangin, Paul, aus Remilly (Lothringen); Rößner, Arthur Reinhard, aus Wickershain (Sachsen): Rothhaar, Emil, aus Rammelsbach (bayer. Bez.-Amt Kussel); Rupp, Josef, aus Felsberg (Reg.-Bez. Trier); Schmid, Gerhard, aus Leidringen (Oberamt Sulz); Schreck, Valentin, aus Gissigheim (Baden); Seegmüller, Friedrich, aus Herflingshausen (Pfalz); Seitter, Max, aus Stuttgart; Stemmer, Georg, aus Sandelsbronn (Oberamt Gerabronn); Stöckhert, Hugo, aus Unterhölzer (Baden); Zeller, Hermann, aus Geilingen (Oberamt Hall).

5. In **Hessen**: Adam, Ludwig, aus München; Bausch, Heinrich, aus Biebrich; Better, Heinrich, aus Ober-Aspach; Binder, Ernst, aus Berent; Coppel, Julius, aus Homberg a. Rh.; Elze, Paul, aus Ermsleben; Faulhaber, Ludwig, aus Miltenberg; Fölling, Joseph, aus Warendorf; Gleichmann, Paul, aus Sulzbach b. Saarbrücken; Hahn, Walther, aus Großhartmannsdorf b. Freiburg; Hauck, Ernst, aus Fürth i. B.; Hofmann, Hans, aus Nürnberg; Hoffmann, Leo, aus Hagenau; Klinger, Josef, aus Würzburg; Koch, Franz, aus Gollnow; Koch, Viktor, aus Trier; Köster, Paul, aus Speldrop; Kozlowski, Laurentius, aus Löbau; Kramer, Max, aus Querfurt; Lang, Eugen, aus Rechtenbach (Pfalz); Lauterbach, Friedrich, aus Burscheid; Lenfers, Paul Viktor, aus Nottuln; Löhr, Josef, aus Altenkirchen; Lucius, Friedrich, aus Schwemsal bei Düben; Lyding, Hans, aus Hof Welda b. Sontra; Maaß, Friedrich, aus Elberfeld; Meuser, Otto, aus Iden; Metz, Joseph, aus Schwandorf; Minor, Wilhelm,

aus Singhofen; Mohr, Anton, aus Elberstadt; Musolff, Paul, aus Gr.-Jenznick; Nagler, Edmund, aus Ostrowo; Pölling, Bernhard, aus Osterwick i. Westfalen; Rath, Karl, aus Windsbach; Reinhardt, Heinrich, aus Erfelden a. Rh.; Richter, Georg, aus Rosenberg; Schultyssek, August, aus Königshütte; Schweigert, Friedrich, aus Hohensalza; Seidemann, Bernhard, aus Seegeritz; Sinda, Leo, aus Lissewo; Spamer, Georg, aus Schotten; Streit, Adolf, aus Neustadt a. S.; Terbel, gen. Vorwick, Hubert, aus Ottmarsbocholt; Thaler, Paul, aus Wulkersdorf; Voß, Max, aus Neu-Mecklenburg b. Friedeberg; Wagner, Franz, aus Friedberg (Oberbayern); Walz, Rudolf, aus Wolfschlugen; Wiese, Hermann, aus Luckenwalde; Woost, Georg, aus Hagenow.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Dr. Bierbaum, Kurt, 1. Assist. am Bakt. Inst. der Landw.-Kammer in Kiel, zum wissensch. Hilfsarb. am Hyg. Inst. der Tierärztl. Hochschule. — Ehrensberger, Ludwig, Tierarzt in Amberg, zum Assist. an der ambulator. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Dr. Fibich, Stanislaus, Privatdoz., zum a. o. Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Lemberg. — Dr. Freytag, Friedr., Tierarzt in Staßfurt, zum wissensch. Assist. am zoolog. Inst. der Universität Heidelberg. — Dr. Fries, Wilh., Tierarzt in Wertheim, zum Assist. am tierhyg. Inst. der Universität in Freiburg (Baden). — Dr. Gizelt, Adolf, Assist. in Lemberg, zum a. o. Prof. an der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Dr. Gerspach, Karl, 2. Assist. am tierhyg. Inst. der Universität in Freiburg (Baden), zum 1. Assist. — Dr. Grabowski, Nikolaus, a. o. Prof. in Lemberg, zum o. Prof. an der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Dr. Günther, Gustav, a. o. Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Wien, zum o. Prof. — Gustine, Georg, Tierarzt in Berlin, zum Assist. an der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Heigenlechner, Josef, Tierarzt in München, zum 1. Assist. an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Heiserer, Georg, bezirkstierärztl. Assist. in Ebersberg (Oberbaiern), zum 1. Assist. an der medizin. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Hieronymi, Tierarzt, zum 2. Assist. am Veter.-Inst. der Universität Breslau. — Dr. Hintze, Robert, Assist. am pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum wissensch. Hilfsarb. an diesem Institut. — Dr. Illing, Georg, Tierarzt und 1. Assist. am phys. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum Repititor am path. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Kleinert, Max, Polizeitierarzt in Hamburg, zum Assist. am Vet.-Inst. der Univers. Jena. — Dr. Krage, Paul, Tierarzt in Poritz, zum Assist. am path. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Dr. Kulczycki, Wladimir, Obertierarzt und Doz. in Lemberg, zum o. Prof. an der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Liebrecht, Alfred, Tierarzt in Zörbig, zum 1. Assist. am pathol.-anat. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Mayr, Max, Tierarzt in Neuburg a. D., zum Assist. am pharm. Inst. der Tierärztl. Hochschule in München. — Dr. Moser, Erwin, Tierarzt und Prosektor am anat. Inst. der Tierärztl. Hochschule in München, zum stellvertr. Verwalter der Lehrstelle für Hufkrankheiten und Theorie des Hufbeschlags u. stellvertr. Leiter der Lehrschmiede an dieser Hochschule. — Dr. Müller, Georg, Med.-Rat, Prof. an der Tierärztl.

Hochschule in Dresden, den Titel u. Rang als Obermed.-Rat. — Müller, Johann, 2. Assist. am path. Inst. der Tierärztl. Hochschule in München, zum 1. Assist. — Dr. Schmaltz, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Rektor dieser Anstalt für die Amtsperiode vom 1. Januar 1907 bis dahin 1910. — Schmidt, Adolf, Tierarzt in Marienberg, zum Assist. an der chir. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Schrauth, Otto, Tierarzt in Wimpfen, zum Assist. am vet.-anat. Inst. der Univers. in Gießen. — Dr. Schubert, Paul, Repetitor am pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum wissensch. Hilfsarb. an diesem Inst. — Siefke, Adolf, Tierarzt in Lissa, zum 2. Assist. an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Stietencron, Walter, Tierarzt in Wolfenbüttel, zum Assist. an der chir. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Wölfel, Tierarzt, zum 1. Assist. am Vet.-Inst. der Univers. Breslau. — Wörner, Ludwig, Tierarzt in Donaueschingen, zum Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart.

Anmerkung: Die Hauptlehrer der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, die seither den Titel Professor hatten, sind fortan Ordentliche Professoren der Tierärztlichen Hochschule und stehen der VI. Rangklasse, entsprechend der IV. Rangklasse in Preußen.

2. In der Reichs- und Staatsverwaltung.

Arndt, Paul, kommissar. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Gifhorn; Dr. Attinger, Johann, Landestierzuchtinspektor in München, den Rang eines Kgl. Kreistierarztes erhalten; Banzhof, Friedrich, Tierarzt in Gaildorf (Württ.), zum stellv. Oberamtstierarzt daselbst; Beichold, Siegmund, Kreistierarzt in Ansbach, zum Landstallmeister des Landgestüts in Landshut; Dr. Beiling, 2. Vet.-Arzt in Mainz, zum Kreisveterinärarzt daselbst; Berger, Hermann, Tierarzt in Müncheberg, zum kommiss. Kreistierarzt in Rummelsburg i. Pomm.; Blume, Karl, Tierarzt in Gernsheim (Rhein), zum Assist.-Veterinärarzt in Homberg a. Ohm; Boltz, Georg, Tierarzt in Friedland i. O.-P., zum komm. Kreistierarzt zu Jork, Prov. Hannover; Brauer, Albert, komm. Kreistierarzt in Putzig, zum Kgl. Kreistierarzt daselbst; Bühlmann, Hugo, Grenztierarztassist. in Simbach (Inn), zum Grenztierarzt in Kufstein; Dolle, Hermann, komm. Kreistierarzt in Oschersleben, zum Kgl. Kreistierarzt daselbst; Eckmeyer, Anton, Bezirkstierarzt in Marktheidenfeld nach Mindelheim (Schwaben); Francke, Kreistierarzt, von Mülheim a. Rh. nach Cöln; Fröber Philipp, Bezirkstierarzt, von Eschenbach (Oberpfalz) nach Marktheidenfeld (Unterfranken); Fußl, Franz, Bezirkstierarzt, von Freyung nach Vilshofen (Niederbayern); Görger, Emil, kommissar. Bezirkstierarzt, zum Kgl. Bezirkstierarzt in Eberbach; Dr. Görig, August, komm. Bezirkstierarzt, zum Kgl. Bezirkstierarzt in Buchen; Dr. Gruber, Karl, Distriktstierarzt, zum Bezirkstierarzt in Eschenbach; Günther, Adolf, Bezirkstierarzt in München, zum Kgl. Kreistierarzt in Ansbach (Mittelfranken); Hahn, Paul, Tierarzt in Minden i. Westf., zum komm. Kreistierarzt in Wiedenbrück; Hanka, Karl, Vet.-Inspektor, österreich. Kommissar für Veterinärangelegenheiten im Deutschen Reiche (Amtssitz in München), zum Landesveter.-Referenten; Hartmann, Karl, komm. Kreistierarzt in Ilfeld, zum Kgl. Kreistierarzt daselbst; Heyne, Waldemar, kommissar. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Grimmen; Hinrichsen, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Münster i. Westf., nebenamtlich mit Wahrnehmung der kreistierärztl. Geschäfte im Landkreise Münster beauftragt; Hitschfeld, Otto, Kreistierarzt, von Wetzlar nach Kreuznach; Dr. Hohmann,

Hugo, kommissar. Kreistierarzt in Pinneberg, zum Königl. Kreistierarzt daselbst; Dr. Hollandt, Tierarzt und Hilfsarb. im path. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Leiter des Seucheninstituts zu Gamams in Deutsch-Südwestafrika; Huß, Karl Ernst, Bezirkstierarzt, von Wertingen nach Gmünden (Unterfranken); Junginger, Emil, Bezirkstierarzt, von Mindelheim (Schwaben) nach Kempten; Knorr, August, Distriktstierarzt in Teisendorf (Oberbayern), zum Grenztierarztassist. in Simbach; Krüger, Max, Tierarzt in Weimar, zum komm. Bezirkstierarzt in Königsee (Schwarzburg-Rudolstadt); Küster, Geh. Ob.-Reg.-Rat und Dirigent im Minist. für Landw., Dom. und Forsten in Berlin, zum Wirkl. Geh. Ob.-Reg.-Rat und Min.-Dir. in diesem Minist.; Leipold, Andreas, Bezirkstierarzt, von Viechtach nach Mallersdorf; Leyendecker, Heinr., Bezirkstierarzt in Heidelberg, zum Zuchtinspekt. des Verbandes d. unterbadischen Vieh- u. Pferdezuchtgenossenschaften; Dr. Lothes, Depart.-Tierarzt, Vet.-Rat in Cöln, die Kreistierarztstelle in Cöln-Nord zur nebenamtl. Verwaltung; Dr. Lux, Arthur, Tierarzt in Neuhausen (Sachsen), zum Reg.-Tierarzt in Deutsch-Südwestafrika; Marbacher, Tierarzt in Bühl (Elsaß), zum Assist. des Landestierarztes in Straßburg i. Els.; Meltzer, Karl, komm. Bezirkstierarzt in Donaueschingen, zum Königl. Bezirkstierarzt daselbst; Meyer, Franz, Tierarzt in Vechta, zum Amtstierarzt daselbst; Dr. Morgenstern, Paul, komm. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Marienberg in Hessen-Nassau; Nitschke, Max, komm. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Blumenthal; Nitzschke, Karl, komm. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Cosel; Dr. Nepitsch, Ernst, Zuchtinspekt. in Traunstein (Oberbayern), zum Bezirkstierarzt in München; Dr. Peters, Johannes, Tierarzt und Leiter des Auslandfleischbeschauamts im Zollhafen zu Cöln, zum 1. Polizeitierarzt am Schlachthofe in Cöln; Pilwat, Friedr., komm. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Beckum i. Westf.; Prayon, Josef, komm. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Call, Kreis Schleiden; Dr. Profé, Kreistierarzt, die Kreistierarztstelle Cöln-Süd verliehen; Rahnenführer, Friedr., Kreistierarzt, von Jork (Hannov.) nach Flatow (Westpr.); Reichert, Distriktstierarzt, zum Stadt- u. Grenzkontrolltierarzt in Friedrichshafen; Reinländer, Albin, komm. Kreistierarzt, zum Königl. Kreistierarzt in Verden a. Aller: Renner, Franz, Kreistierarzt, von Kreuznach nach Wetzlar; Schenk, Ernst, Distriktstierarzt in Erkheim, zum städt. Bezirkstierarzt in Memmingen; Schmitt, Distriktstierarzt in Seefeld, zum Bezirkstierarzt in Röding; Schneider, Georg, Distriktstierarzt in Murnau (Oberbayern), zum Bezirkstierarzt in Viechtach (Niederbayern); Dr. Schuberth, Kreistierarzt in Liegnitz, nebenamtlich zum Lehrer an der Landwirtschaftsschule daselbst; Schütz, Sebastian, Bezirkstierarzt, von Oberviechtach nach Sulzbach; Schulze, Otto, Tierarzt in Herzfelde, zum Grenztierarztassisl. in Prostken; Dr. Schweichert, Tierarzt in Darmstadt, zum veterinärtechnischen Hilfsarb. bei der Minist.-Abteilung für öffentl. Gesundheitspflege daselbst und darauf zum Kreisvet.-Assist.-Arzt in Gießen; Seltenreich, Karl, Tierarzt in Ueberlingen, zum Kgl. Bezirkstierarzt daselbst; Solleder, Josef, Tierarzt in Günzburg (Schwaben), zum städt. Bezirkstierarzt daselbst; Sommer, Max, Tierarzt u. Assist. an d. Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum Amtstierarzt in Großpostwitz (Sachsen); Spang, Alfred, Grenztierarzt in Waldshut (Baden), zum stellv. Bezirkstierarzt in Schopfheim (Baden); Stautner, Hans, Zuchtinspekt. und Bezirkstierarzt extra statum in Weiden, zum Bezirkstierarzt in Amberg (Oberpfalz); Dr. Steinbrück, komm. Bezirkstierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Lehe (Hannov.); Türnau, Friedr., Tierarzt in Rinteln, zum Landes-

tierarzt in Bückeburg; Ukley, komm. Kreistierarzt in Schildberg, zum Kgl. Kreistierarzt daselbst; Ulmann, Hermann, Tierarzt, zum bezirkstierärztl. Assistent. in Breisach; Unterhössel, 1. Polizeitierarzt am Schlachthofe in Cöln, zum kommiss. Kreistierarzt in Mülheim a. Rhein; Urban, Eugen, Bezirkstierarzt in Mallersdorf (Niederbayern), nach Landau (Isar) versetzt; Vierling, Albert, Tierarzt in Weiden, zum stellv. Bezirkstierarzt in Sulzbach (Oberpfalz); Wegerer, Bezirkstierarzt in Bad Reichenhall, nebenamtl. zum Schlachthofdir. dortselbst; Wilde, Paul, Reg.-Tierarzt in Windhuk, zum Bezirkstierarzt in Grootfontein; Dr. Zweiger, Tierarzt und Assist. am Vet.-Inst. der Univ. in Jena, zum Polizeitieraezt in Hamburg.

3. In der Gemeindeverwaltung, bei Landwirtschaftskammern usw.

Aßmann, Walther, Tierarzt in Dresden, zum Schlachthofassistenztierarzt in Görlitz. — Bendele, Reinhold, Tierarzt in Donzdorf (Württ.), zum Stadttierarzt in Backnang (Württ.). — Dr. Blau, Oskar, Tierarzt in Berlin, zum städt. Tierarzt in Magdeburg. — Bolle, Carl, Tierarzt in Einbeck, zum Schlachthoftierarzt in Dortmund. — Borger, Anton, städt. Amtstierarzt in Stuttgart, zum Stadttierarzt daselbst. — Bormann, Wilh., Tierarzt in Halberstadt, zum Schlachthoftierarzt in Aachen und später zum Schlachthofinspekt. in Teterow in Meckl. — Bourmer, Franz, Tierarzt in Moselweiß, zum Schlachthoftierarzt in Trier. — Brinkop, Hermann, Schlachthofinspekt. in Lüneburg, zum Schlachthofdir. daselbst. — Clauß, Hugo, Assistent an der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart, zum Distriktstierarzt in Alpirsbach. — Cramer, Max, Schlachthaustierarzt i. Mülheim (Ruhr), zum Schlachthaustierarzt in Zwickau. — Denner, Karl, städt. Amtstierarzt in Stuttgart, zum Stadttierarzt daselbst. — Döbrich, Julius, Schlachthaustierarzt in Kiel, zum Assist. am Tierseucheninst. der Landwirtschaftskammer daselbst. — Dohmann, Johannes, Obervet. a. D. in Erfurt, zum Schlachthofdir. in Cottbus. — Dombach, Carl, Tierarzt, zum Schlachthofverwalter in Bad Orb. — Dr. Eberle, Reinh., Schlachthoftierarzt in Dresden, zum Städt. Tierarzt in Auerbach i. Vogtl. — Eckhardt, Ernst, Schlachthofverwalt. in Haynau, zum Schlachthofdir. daselbst. — Engelmann, Gustav, Tierarzt in Dresden, zum Hilfstierarzt bei der städt. Fleischbeschau daselbst. — Dr. Ernst, bisher Assist. am pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in München, zum städt. Tierarzt an der Milchuntersuchungsstelle in München. — Feeser, Wilhelm, Distriktstierarzt in Trossingen i. Württ., zum städt. Assistenztierarzt in Stuttgart. — Friesicke, Paul, Tierarzt in Nauen, zum Schlachthoftierarzt in Landsberg a. W. — Gerharz, Clemens, Schlachthoftierarzt in Wiesbaden, zum Schlachthofdirektor in Limburg (Lahn). — Glößer, Karl, Distriktstierarzt in Rosenfeld, zum Stadt- und Distriktstierarzt in Metzingen. — Dr. Göhler, Ludw., Tierarzt in Gelsenkirchen, zum Schlachthofverwalter in Pritzwalk. — Goroney, Polizeitierarzt in Hamburg, zum städt. Tierarzt in Posen. — Groll, Eugen, Distrikts- und Grenztierarzt in Berchtesgaden, zum Zuchtinspektor in Traunstein (Oberb.) — Dr. Grosso, Giacono, Tierarzt aus Basaluzzo in Italien, bisher Assist. am hyg. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Assist. am bakt. Inst. der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen in Halle a. S. — Grundmann, Rich., Tierarzt in Bolkenhain, zum Schlachthoftierarzt in Cassel. — Gunkel, Benedikt, Tierarzt in Wigfeld, zum Schlachthofverwalter in Berchtesgaden. — Guth, Oskar, Tierarzt in Weiden (Oberpfalz), zum Zuchtinspekt. daselbst. — Haberl, Wilhelm,

Tierarzt in Bitsch, zum Kantonalarzt daselbst. — Hartmann, Oskar, Schlachthofinspekt. in Rawitsch, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Hartwig, O., Tierarzt in Rheindahlen, aus der Stelle des Leiters der Auslandsfleischbeschaustelle Dalheim ausgeschieden. — Henke, Paul Max, Tierarzt in Krotoschin, zum Schlachthoftierarzt in Rogasen. — Hensler, Franz, Schlachthofassistenztierarzt in Kottbus, zum Schlachthofvorsteher in Demmin. — Hesse, Viktor, Oberveterinär a. D. in Danzig, zum 2. Schlachthofassistenztierarzt in Barmen. — Dr. Höfling, Rudolf, seither einjähr. Unterveterinär im 2. Feldart.-Regt. in Würzburg, zum Schlachthofassistenztierarzt in Lübeck. — Hönsch, Gerhard, Tierarzt in Volmarstein (Westf.), zum Schlachthofdirektor in Langenschwalbach (Hessen-Nassau). — Jäger, Georg, Tierarzt in Aachen, zum Leiter der Auslandsfleischbeschaustelle in Dalheim. — Jonske, Waldemar, Tierarzt in Königsberg i. Pr., zum Assistenztierarzt am Schlachthof in Stendal. — Dr. Jungklaus, Walter, Tierarzt in Pankow, zum Assist. am bakteriol. Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westpreußen in Danzig. — Kahle, Paul, Tierarzt in Redekin, zum Schlachthoftierarzt in Heidelberg. — Knapp, Georg, Assist. an der med. Klinik der tierärztl. Hochschule in München, zum Distriktstierarzt in Waldkirchen (Nieder-Bayern). — Knoll, Albert, Tierarzt in Elbing, zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Kohl, Ernst, Schlachthofinspekt. in Sommerfeld, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Dr. Kreutzer, Max, Distriktstierarzt in Altemünster, zum Distriktstierarzt in Murnau (Ober-Bayern). — Kreuzburg, Josef, zum Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Bremen. — Leicht, Kaspar, städtischer Bezirkstierarzt und Schlachthofverwalter in Freysing, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Leissner, Wilhelm, Tierarzt in Duderstadt, zum Schlachthofassistenztierarzt in Mülheim (Ruhr). — Dr. Liebe, Arthur, Privatdozent der Universität Bern, zum Schlachthofdirekt. in Prüm. — Dr. Logemann, Fritz, Schlachthoftierarzt in Barmen, zum Polizeitierarzt daselbst. — Dr. Lucius, Friedrich, Tierarzt in Gießen, zum Schlachthoftierarzt in Magdeburg. — Dr. Maas, Friedrich, Tierarzt in Elberfeld, zum Schlachthoftierarzt in Hagen i. Westf. — Marcus, Hugo, Tierarzt in Warburg, zum Schlachthoftierarzt in Wiesbaden. — Marquart, Julius, Tierarzt in Weinheim (Baden), zum Schlachthoftierarzt in Karlsruhe. — Dr. May, Hans, Amtstierarzt in Dresden, zum stellvertr. Schlachthofdirekt. in Kiel. — Mayr, Ludwig, Tierarzt in Wertingen (Schwaben), zum Distriktstierarzt in Rosenfeld in Württ. — Meyer, Gustav, in Dalhausen, zum Schlachthofassistenztierarzt in Bochum. — Mintzlaff, Max, Schlachthofinspekt. in Annaberg, zum Direkt. des städt. Fleischbeschauamtes daselbst. — Moses, Wilh., Schlachthofinspekt. in Tuchel, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Dr. Neubauer, Josef, Schlachthoftierarzt in Posen, zum Schlachthofobertierarzt in Frankfurt a. M. — Neumann, Karl, Tierarzt in Marienburg, zum Assist. am bakteriol. Institut der Serumgesellschaft in Landsberg (Warthe). — Ostendorff, Schlachthofinspekt. in Schneidemühl, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Pflugmacher, Ernst, Assist. am bakteriol. Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westpreußen in Danzig, zum Schlachthofdirekt. in Schulitz. — Piechotta, Paul, Tierarzt in Steglitz, zum Schlachthoftierarzt in Gleiwitz. — Pietsch, Adolf, Schlachthoftierarzt in Ratibor, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Preuß, Otto, Tierarzt in Berlin, zum Assist. am bakt. Inst. für Tierseuchen der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein in Kiel. — Rabus, Fritz, Distriktstierarzt in Pirmasens (Rheinpfalz), zum Zuchtdir. beim Zuchtverbande für Fleckvieh in Nieder-

bayern, Abt. Nord, in Deggendorf (Niederbayern). — Reichert, Hans, Distriktstierarzt in Alpirsbach, zum städt. Tierarzt in Friedrichshafen (Württ.). — Reimann, Karl, Tierarzt in München, zum Distriktstierarzt in Berchtesgaden. — Reinemann, Oskar, Schlachthoftierarzt in Breslau, zum Stadttierarzt in Aken (Elbe). — Retzlaff, Karl, Schlachthoftierarzt in Stettin, zum Schlachthoftierarzt in Rügenwalde. — Röhl, Alfred, Tierarzt in Bromberg, zum Schlachthoftierarzt in Crone a. Brahe. — Dr. Rüther, Rudolf, Obervet. a. D. in Prenzlau, zum 1. Assist. am bakt. Inst. der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein in Kiel. — Rupp, Ludwig, Stadttierarzt in Lechhausen (Oberbayern), zum Distriktstierarzt daselbst. — Schäme, Erhard, Tierarzt in Werdau, zum städt. Assistenztierarzt in Stuttgart. — Schäuffele, Jakob, Stadttierarzt in Weil der Stadt, zum Stadttierarzt in Heimsheim. — Schmitt, Otto, Distriktstierarzt in Seefeld (Oberbayern), zum Bezirkstierarzt in Roding. — Schenk, Ernst, Tierarzt in Erkheim, zum Stadttierarzt in Memmingen. — Schreiber, Georg, Tierarzt in Hermsdorf, Kreis Waldenburg, zum Schlachthoftierarzt in Beuthen O.-S. — Schwabe, Arthur, Tierarzt in Blasewitz, zum 2. Schlachthoftierarzt in Zwickau i. S. — Seitter, Max, städt. Hilfstierarzt in Stuttgart, zum städt. Assistenztierarzt daselbst. — Sicker, Heinrich, Schlachthoftierarzt in Neustadt O.-S., zum Schlachthofdir. daselbst. — Dr. Sieber, Hans, Polizeitierarzt in Hamburg, zum wissenschaftl. Hilfsarb. am Inst. für Schiffs- und Tropenkrankheiten daselbst. — Simon, Friedrich, Tierarzt in Deutsch-Einsiedel, zum Schlachthofinspekt. in Bischofswerder in Westpr. — Solleder, Joseph, Tierarzt in Günzburg, als beamt. Tierarzt für den Bezirk Günzburg-Stadt mit den Dienstbefugnissen des Bezirkstierarztes bestätigt. — Spincke, Walter, Tierarzt in Krakow, zum Schlachthofinspekt. in Forst i. L. — Steinmüller, Hermann, Tierarzt in Langerfeld, zum Schlachthoftierarzt in Elberfeld. — Struwe, Edmund, Tierarzt in Kandern (Baden), zum Assist. am Inst. für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. — Stiehler, Alfred, Amtstierarzt in Plauen i. V., zum Schlachthoftierarzt in Bautzen. — Stöhr, August, Schlachthofinspektor in Swinemünde, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Dr. Stolz, Wilhelm, Tierarzt in Ehrenbreitstein, zum Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Borken. — Thorwart, Friedrich, 2. Schlachthofassistenztierarzt in Barmen, zum 1. Schlachthofassistenztierarzt daselbst. — Thurmann, Christian, Schlachthofverwalter in Altena i.Westfalen zum Schlachthofdir. daselbst. — Ulmer, Thomas, Thierarzt in Langenenslingen (Hohenzollern), zum Distriktstierarzt in Eschach in Württ. — Dr. Utendörfer, Rich., Tierarzt in Kolberg, zum Leiter des Fleischbeschauamts in Homberg, (Bez. Kassel). — Vater, Alfred, Tierarzt in Dresden, zum 2. Schlachthoftierarzt in Görlitz. — v. Velasco, Anton, Tierarzt in Weitnau (Schwaben), zum Distriktstierarzt in Altsmünster (Oberbayern). — Vogt, Linus, Tierarzt in Kursdorf, zum Schlachthoftierarzt in Weißenfels. — Dr. Voirin, 1. Schlachthoftierarzt und stellv. Dir. am Schlacht- uud Viehhofe in Frankfurt a. M., zum Dir. des Schlacht- und Viehhofes in Elberfeld. — Welzel, Rich., Schlachthofverwalter in Pritzwalk, zum Schlachthofdir. in Oppeln. — Wenner, Franz, Tierarzt in Wildhagen, zum Schlachthoftierarzt in Gelsenkirchen. — Wienholtz, Johann, Tierarzt in Rorichum, zum Schlachthofhilfstierarzt in Elberfeld. — Wirbitzky, Georg, Tierarzt in Königshütte, zum Schlachthofverwalter in Nicolai. — Wirz, Ludwig, Tierarzt in München, zum Distrikts- und Grenztierarzt in Neukirchen hl. Blut (Niederbayern). — Zeller, Hermann, bisher Einj.-Freiw. im Drag.-Rgt. No. 26 in Stuttgart, zum Assist. am

bakt. Inst. der Landwirtschaftskammer der Prov. Pommern in Stettin. — Zimmer, Eduard, städt. Tierarzt in Kusel (Rheinpfalz), zum Distriktstierarzt in Pirmasens.

Promotionen.

Tereg, Josef, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Hannover von der vet.-med. Fakultät in Bern zum Dr. med. vet. hon. causa.

Zum Dr. phil.: An der Universität Leipzig: Docter, Hugo, Polizeitierarzt in Hamburg; Fischer, Karl, Assist. am Vet.-Inst. der Univ. Leipzig; Foth, Ernst, Tierarzt aus Ellerwald; Hißbach, Rudolf, Tierarzt und Assist. am Vet.-Inst. zu Leipzig; Horn, Alfred, Schlachthoftierarzt in Leipzig; Immelmann, Richard, Tierarzt in Berlin; Johann, Wilhelm, Tierarzt in Memel; Jungklaus, Walter, Tierarzt in Berlin; Litty, Albert, Schlachthoftierarzt in Leipzig; Plath, Max, Tierarzt in Cöln; Prösch, Richard, Tierarzt in Krotoschin; Rißling, Paul, Tierarzt in Bernburg. — An der Universität Erlangen: Dr. med. vet. Freytag, Friedrich, Tierarzt in Staßfurt, jetzt in Heidelberg.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Gießen: Dittmer, Albert, Tierarzt in Bromberg; Dunker, Paul, Tierarzt in Hannover; v. Durski, Stanislaus, Tierarzt in Krotoschin; Fehse, Andreas, Tierarzt und Assist. an der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule in Berlin; Giesen, Nikolaus, Tierarzt in Mondorf; Immisch, Kurtbenno, Tierarzt und Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Kühn, Otto, Tierarzt in Aachen; Lenfers, Paul Viktor, Tierarzt aus Nottuln in Westf.; Müller, Friedrich, Tierarzt in Rößing; Müller, Wilhelm, Tierarzt in Elbing; Neumark, Eugen, Tierarzt aus Gnichenbach (Rheinpr.); Oelkers, Viktor, Tierarzt in Wittingen; Puttkammer, Viktor, Tierarzt in Allenstein; Roßmüller, Emil, Obervet. im 1. Ul.-Rgt. in Bamberg; Rusche, Wilhelm, Schlachthoftierarzt in Cöln a. Rh.; Stolz, Wilh., Tierarzt in Ehrenbreitstein; Sturhan, Hermann, Obervet. im Drag.-Rgt. No. 24 in Darmstadt. — An der Universität Bern: Balvoine, Robert, Tierarzt in Berlin; Braun, Alfred, Stadttierarzt in Stuttgart-Canstatt; Brysch, Hans, Tierarzt in Wünschelburg (Schles.); Claußen, Louis, Polizeitierarzt in Hamburg; Depperich, Karl, Obervet. im Drag.-Rgt. No. 26 in Stuttgart; Oetken, Theodor, Tierarzt aus Delmenhorst; Proescholdt, Oskar, Tierarzt in Stettin; Ruppert, Bruno, Tierarzt in Beetzendorf; Schotte, August, Hof- und Landestierarzt in Gera. — An der Universität Zürich: Bühler, Robert, Tierarzt in Taufen; Helm, Richard, städt. Tierarzt in Dresden; Höcke, Max, städt. Tierarzt in Dresden; Krage, Paul, Tierarzt in Dresden-Striesen; Riehl, Hermann, Tierarzt in Delitzsch; Wetzstein, Gustav, Tierarzt in Oelsnitz.

Prüfungen.

Die Prüfung für beamtete Tierärzte haben bestanden:

In Berlin: Dr. Blasse, Albert, 1. Assist. und stellv. Leiter der Veterinärklinik der Universität in Leipzig; Broll, Richard, Tierarzt und Assist. am hyg. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Burchardt, Hermann, Tierarzt in Berlin; Dr. Davids, Hans, Tierarzt und Schlachthofdir. in Mülheim a. Rh.; Dudzus, Paul, Obervet. im Jäger-Rgt. zu Pferde No. 4 in Graudenz (Westpr.); Fokken, Dietrich, Tierarzt in Wiek; Glässer, Karl, Tierarzt und Repetitor an der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Glaesmer, Kurt, Obervet. in der kaiserl. Schutztruppe für

Deutsch-Südwest-Afrika, z. Z. in Karlsruhe; Gödecke, Arminius, Tierarzt und Repetitor an der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Goetze, Reinhard, in Quakenbrück (Hannov.); Dr. Herbig, Konrad, Tierarzt und Prosektor an der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Hertha, Karl, Hilfspolizeitierarzt in Berlin; Dr. Huth, Johann, Tierarzt in Bonn; Kempa, August, Tierarzt und Assist. am Vet.-Inst. der Universität Breslau; Kindler, Alfred, Tierarzt in Canth in Schlesien; Kleiner, Fritz, Schlachthofverwalter in Löwenberg in Schles.; Kremp, Rudolf, Obervet. im Ulanen-Rgt. No. 9 in Demmin; Klute, Hermann, Polizeitierarzt in Berlin; Ledermann, Franz, Tierarzt aus Neustadt O.-S.; Lellek, Albert, Tierarzt in Schleswig; Lingenberg, Julius, Tierarzt und Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Dr. Lucks, Hans, Assist. an der chir. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Lührs, Ernst, Obervet. im 1. Garde-Feld-Art.-Rgt. in Berlin; Dr. Müller, Karl, Tierarzt in Weißensee bei Berlin; Dr. Nährich, Oskar, Tierarzt in Weißensee; Dr. Oestern, Karl, Polizeitierarzt in Hamburg; Dr. Petschelt, Oskar, Tierarzt in Sommersdorf, Kr. Neuhaldensleben; Rüdinger, Julius, Tierarzt in Wetzlar (Rheinpr.); Dr. Schmidt, Fritz, in Rodenberg (Hessen-Nassau); Schmidt, Kurt, Tierarzt in Weißensee; Schulz, Paul, Tierarzt in Gr.-Schönebeck (Brandenburg); Tigges, Heinrich, Tierarzt in Dorsten i. Westf.; Tinschert, Franz, Schlachthofverwalter in St. Wendel (Rheinpr.); Wienholtz, Emmo, Tierarzt in Bunde; Willenberg, Georg, in Jauer in Schles.; Dr. Zehl, Arthur, Tierarzt in Trebbin.

In München: Bicker, Gustav, in Blomberg (Lippe); Bittner, Max, in Hilpoltstein (Mittelfr.); Dr. Clevisch, Anton, städt. Tierarzt in Cöln-Ehrenfeld; Daasch, Traugott, Polizeitierarzt in Hamburg; Diesing, Franz, Gestütsroßarzt in Trakehnen; Eccard, Paul, Schlachthoftierarzt in Mannheim; Eder, Franz, in Ergoldsbach (N.-Bayern); Dr. Eisenmann, Sigmund, in Augsburg; Förg, Benno, Distriktstierarzt in Schwarzach (Niederbayern); Frickinger, Hans, in Niedereving (Westf.); Fürer, Eduard, Polizeitierarzt in Hamburg; Haag, Alexander, Distriktstierarzt in Wörth (Donau); Harder, Alfred, Obervet. im 7. Chev.-Rgt. in Straubing; Hederer, Paul, in München; Hein, Franz, Stadttierarzt in Giengen (Württ.); Hellmuth, Hermann, bezirkstierärztl. Assist. in München; Hugel, Theodor, Polizeitierarzt in Hamburg; Jöhnk, Metaphius, in Oldenburg; Jungclaus, Heinr., Polizeitierarzt in Hamburg; Kuppelmayr, Hans, Schlachthoftierarzt in Metz; Lehner, Otto, Obervet. im 4. Chev.-Rgt. in Augsburg; Mayer, Richard, Distriktstierarzt in Neubrunn (Bayern); Mennel, Eugen, Assist. an der Lehrschmiede d. Tierärztl. Hochschule in München; Meyer, Emil, in Königsberg i. Pr.; Meyer, Franz, Amtstierarzt in Vechta (Oldenburg); Ott, Xaver, in Kempten (Allgäu); Pflugmacher, Ernst, Schlachthofdir. in Schulitz (Posen); Pissl, Friedrich, Assist. an der chir. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München; Preller, Alfred, Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. M.; Probst, Heinrich, in München; Reich, Oswald, Polizeitierarzt in Hamburg; Reimann, Karl, in München; Rupp, Ludwig, Stadttierarzt in Lechhausen; Sandner, Josef, in Osterhofen; Schorr, Ignaz, in Bad Aibling (Oberbayern); Schwarz, Nikolaus, Obervet. a. D. in Gräfenberg (Oberfranken); Siebke, Karl, Schlachthoftierarzt in Bremen; Stein, Alexander, in Wurzen (Sa.); Vierling, Albert, in Weiden (Oberpfalz); Vogel, Vinzenz, in Jettingen (Schwaben); Weiß, Jakob, in Pfirt (Els.-Lothr.); Dr. Zimmermann, Karl, Obervet. im 6. Feld-Art.-Regt. in Fürth in Bayern.

In Dresden: Laux aus Altleiningen; Leinberger aus Georgesgmünd;

Lenk, Johannes, Tierarzt in Markranstädt; Richter, Friedr., Hoftierarzt in Dessau; Schmidt aus Freiberg i. S.; Sommer, Max, Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Steinbach aus Thammenhain bei Leipzig; Winkler, Armin, Obervet., Assist. bei der Mil.-Abt. der Tierärztl. Hochschule in Dresden.

In Stuttgart: Dr. Allmann, Rudolf, Tierarzt und Vorsteher des Fleischbeschauamts in Eßlingen (Neckar); Bendele, Reinhold, Tierarzt in Donzdorf; Denner, Karl, Schlachthoftierarzt in Stuttgart; Dobler, Reinhold, Tierarzt in Winnenden; Fauß, Georg, Stadttierarzt in Murrhardt; Feeser, Wilhelm, Stadttierarzt in Trossingen; Feldmann, Heinr., Distriktstierarzt in Göglingen; Schach, Anton, Distriktstierarzt in Hayingen; Spang, Franz, Distriktstierarzt in Gerabronn; Vollrath, Karl, Stadttierarzt in Munderkingen.

In Karlsruhe: Doll, Adalbert, Tierarzt in Kandern; Dr. Gerspach, Karl, 1. Assist. am tierärztl. Inst. in Freiburg (Breisgau); Haas, Ernst, Tierarzt in Altenheim; Joachim, Adam, Tierarzt in Rheinbischofsheim; Dr. Martin, Max, Schlachthoftierarzt in Karlsruhe.

Ordensverleihungen.

Es erhielten:

Den Preuß. Kronen-Orden 2. Klasse: Dr. Dammann, Geh. Reg.-Rat, Prof., Dir. der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Dr. F. Hutyra, Hofrat, Rektor der Tierärztl. Hochschule in Budapest; Dr. Schütz, Geh. Reg.-Rat, Prof. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Den Preuß. Kronen-Orden 3. Klasse: Dreher, Oberstleutnant und Inspekteur des Mil.-Vet.-Wesens; Dr. Kaiser, Geh. Reg.-Rat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Dr. Pinner, Geh. Reg.-Rat, Prof. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Den Preuß. Roten Adler-Orden 4. Klasse: Altnorthoff, Rechnungsrat, Rendant der Tierärztlichen Hochschule in Berlin; Dalchow, Ferdinand, Vet.-Rat, Kreistierarzt a. D. in Rathenow; Dr. Eberlein, Prof. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Den Preuß. Kronen-Orden 4. Klasse: Bose, Friedr., Stabsvet. im Feld-Art.-Rgt. No. 75 in Halle a. S.; Görte, Konrad, Stabsvet., technischer Vorstand der Mil.-Lehrschmiede in Hannover; Kösters, Joh., Stabsvet. im Feld-Art.-Rgt. No. 27; Krüger, Ernst, Stabsvet. und Assist. an der Mil.-Lehrschmiede in Berlin; Kutzner, Richard, Stabsvet. im Feld-Art.Rgt. No. 52; Schachinger, Eugen, Tierarzt in Hochfelden (Elsaß-Loth.); Walter, Heinrich, Tierarzt in Lübbecke in Westfalen. — Die Landwehr-Dienstauszeichnung 1. Klasse: Dr. Achilles, Moritz, Kreistierarzt in Wernigerode; Barnau, Gust., Tierarzt in Tangermünde; Ehrhardt, Paul, Kreistierarzt in Stendal; Engel, Friedrich, Tierarzt in Coppenbrügge; Fredrich, Emil, Kreistierarzt in Kruschwitz; Friese, Gottlieb, Tierarzt in Alfeld (Leine); Dr. Jost, Hermann, Schlachthofdir. in Göttingen; Dr. Kabitz, Hermaun, Kreistierarzt in Pyrmont; Memmen, Johann, Kreistierarzt in Neuruppin; Pitz, Ernst, Kreistierarzt in Eltville; Rust, Wilhelm, Kreistierarzt in Breslau; Sielaff, Gustav, Kreistierarzt in Berlin. — Die Landwehr-Dienstauszeichnung 2. Klasse: Dr. Fambach, Bezirkstierarzt in Glauchau. — Den Bayer. Verdienst-Orden vom heil. Michael 4. Klasse: Marggraf, Karl, Kgl. Kreistierarzt bei der Regierung in Speyer. — Das Bayer. Verdienstkreuz des Verdienst-Ordens vom heil. Michael: Brüller, Max, Bezirkstierarzt in Lindau (Bodensee). — Das Kreuz des Kgl. Sächs. Verdienst-Ordens: Schleinitz, Friedrich, Obervet. a. D. in Dresden. — Das Ritterkreuz

1. Klasse des sächs. Albrechtsordens: Dr. Kunz-Krause, Hermann, Med.-Rat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Das Ritterkreuz 2. Klasse desselben Ordens: Beeger, Gustav, Tierarzt in Wilsdruff i. Sa.; Linke, Hermann, Tierarzt in Brandis i. Sa. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des des bad. Ordens vom Zähringer Löwen: Plättner, Wilhelm, Korpsstabsvet. des 14. Armeekorps in Karlsruhe. — Das Ritterkreuz 2. Klasse desselben Ordens: Dorner, Max, Obervet. im Feld-Art.-Rgt. No. 17 in Bromberg. — Das Württ. Verdienstkreuz: Schury, Friedrich, Oberamtstierarzt a. D. in Gaildorf. — Das Ritterkreuz 2. Klasse mit Schwertern am Kriegsbande des Großh. Hess. Verdienstordens Philipps des Großmütigen: Brühlmeyer, Georg, Obervet. im 2. Feld-Art.-Rgt. — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Großh. Hess. Verdienstordens Philipps des Großmütigen: Dr. Schäfer, Gottfried, Kreisvet.-Arzt a. D., Herausgeb. der Tierärztl. Rundschau in Friedenau; Schneider, Louis, Stabsvet. im Feld-Art.-Rgt. No. 61 in Darmstadt. — Das Ehrenritterkreuz 2. Klasse des Oldenbg. Haus- und Verdienstordens des Herzogs Peter Friedrich Ludwig: Reinländer, Albin, Kreistierarzt in Verden a. Aller. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Herzoglich Anh. Hausordens Albrechts des Bären: Thietz, Albert, Korpsstabsvet. beim Generalkommando des 4. Armeekorps in Magdeburg. — Die Rotekreuz-Medaille 3. Klasse: Joeks, Hermann, Schlachthofinspektor in Schönlanke (Posen). — Das Offizierkreuz des Niederl. Ordens von Oranien-Nassau: Kösters, Hubert, Korpsstabsvet., Prof., Vorstand der Mil.-Lehrschmiede in Berlin. — Das Ritterkreuz des dänischen Daneborgordens: Dr. Fröhner, Eugen, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Kühn, Hans, Stabsvet. im Feld-Art.-Rgt. No. 60; Dr. Ostertag, Robert, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Das Offizierkreuz des rumän. Ordens „Stern von Rumänien“: Straube, Anton, Oberstabsvet. im 1. Garde-Feld-Art.-Rgt. in Berlin.

Auszeichnungen.

Es erhielten:

Die goldene Amtskette von Sr. Maj. dem König von Sachsen: Der Rektor der Tierärztl. Hochschule in Dresden, z. Z. Dr. Ellenberger, Geh. Med.-Rat, Prof.

Mit Genehmigung Sr. Majestät des Königs von Sachsen ist den beamteten sächsischen Tierärzten der Hofrang und zwar dem Landestierarzte in Klasse IV, Gruppe 14, den Veterinärräten in Klasse IV, Gruppe 18 und den Bezirkstierärzten in Klasse IV, Gruppe 24 der Hofrangordnung verliehen worden.

Den Rang der Räte 4. Klasse: Buch, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Frankfurt a. O.; Qualitz, August, Korpsstabsvet. beim Generalkommando des 10. Armeekorps in Hannover; Wallmann, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Erfurt.

Den Titel Veterinärrat: Behrens, Departementstierarzt in Hildesheim; Bongartz, Mathias, Kreistierarzt in Bonn; Cremer, Simon, Kreistierarzt in Bergheim; Fischer, Lorenz, Bezirkstierarzt in Breisach; Gaßner, Daniel, Bezirkstierarzt in Ettlingen; Gehrig, Ludwig, Kreistierarzt in Goslar; Graffunder, Oskar, Kreistierarzt in Landsberg a. W.; Dr. Kampmann, Departementstierarzt in Stralsund; Kohlhepp, Friedrich, Bezirkstierarzt in Karlsruhe; Kösler, Josef, Stadtdirektionstierarzt in Stuttgart; Mieckley, Eduard, Gestütsinspektor in Beberbeck

(Bez. Cassel); Ostertag, Jacob, Oberamtstierarzt in Gmünd; Peters, Peter, Kreistierarzt in Emden; Pröger, Karl, Bezirkstierarzt in Auerbach i. Vogtland; Röbert, Bruno, Bezirkstierarzt in Annaberg; Rupprecht, Bernhard, Kreistierarzt in Stallupönen; Sundt, Emil, Kreistierarzt in Halberstadt; Thinius, Julius, Marstall-Obervet. in Potsdam.

Den Titel Kreistierarzt: Wunder, Karl, Bezirkstierarzt a. D. in München; Zißler, Christoph, Bezirkstierarzt a. D. in Amberg.

Den Titel Hoftierarzt (verliehen von Sr. Hoheit dem Fürsten von Hohenzollern): Deigendesch, Franz, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Sigmaringen.

Die silberne landw. Verdienstmedaille: Lippus, Joseph, Oberamtstierarzt in Spaichingen.

Brebeck, Josef, Schlachthofdir. in Bonn, ernannt zum stellv. Vorsitzenden des neu errichteten Kreis-Krieger-Verbandes in Bonn; Glaser, Gustav, Tierarzt in Liebenwalde, zum Stadtverordneten daselbst; Heiß, Schlachthofdir. in Straubing, erhielt die silberne Pernermedaille für Verdienste auf dem Gebiete des Tierschutzes; Lippus, Josef, Oberamtstierarzt in Spaichingen, die silberne landw. Verdienstmedaille; Memmen, Kreistierarzt in Hettstedt, zum Stadtverordneten daselbst.

Ausgeschiedene Veterinär-Beamte.

Dalchow, Ferd., Vet.-Rat, Kreistierarzt in Rathenow, Dr. Kitt, Theodor, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in München, Magin, Jakob, Schlachthofdir. in München, Neuwirth, Johannes, Bezirkstierarzt in Sulzbach (Oberpfalz), Röckl, Georg, Geh. Reg.-Rat, Vorsteher der Vet.-Abt. im Kaiserlichen Gesundheitsamt in Berlin, Dr. Schmidt, Hugo, Schlachthofdir. in Oppeln, Schury, Friedrich, Oberamtstierarzt in Gaildorf, Wunder, Karl, Kgl. Bezirkstierarzt in München, Zißler, Christoph, Bezirkstierarzt in Amberg.

Todesfälle.

Adam, Peter, Landstallmeister in Landshut, Dr. Appenrodt, Theodor, Kreistierarzt a. D. in Clausthal, Bittner, Max Karl Theodor, Obervet. a. D. in Brückendorf (Ostpr.), Bokemüller, Albert, Tierarzt in Kassel (appr. 1883), Born, Hermann, Tierarzt in Ober-Ingelheim, Boesenroth, August, Kreistierarzt a. D. in Allenstein (Ostpr.), Brasch, Johann, Tierarzt in Thürk, Buck, Friedrich, Stadtdirektionstierarzt in Metzingen (Württ.), Buchrucker, Alfred, Tierarzt in Greußen (Schw.-Sond.), Busch, Wilhelm, Kreistierarzt a. D. in Wiesbaden, Caspary, Franz, Tierarzt in Wismar, Deierling, Konrad, in Rhede (1867), Deus, Gustav, in Kohlfurter-Brücke (Rheinpr., 1854), Epperlein, Heinr., Stabsvet. a. D. in Münster, Erdmann, Friedr., Tierarzt in Jarmen, Einicke, Karl, Kreistierarzt in Wreschen, Ewald, Fritz, Schlachthofverwalter in Soest, Fabian, Tierarzt in Zehlendorf bei Berlin, Felbaum, Paul, Tierarzt in Arnswalde (1894), Fischer, Tierarzt in Schelklingen (1860), Flindt, Johannes, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Wiedenbrück (1871), Florowsky, Otto, Tierarzt in Fürstenwalde a. Spree (1869), Frohning, Julius Wilhelm, Tierarzt in Unna (Westf.), Gabbey, Hermann, Stabsvet. a. D. in Ohlau (1862), Güttlich, Emil, Kreistierarzt a. D. in Namslau, Dr. Harz, Prof. für Botanik u. Pharmakognosie an der Tierärztl. Hochschule in München, Hauck, Friedr., Distriktstierarzt in Dürkheim (Rheinpf.), Haupt, Wilhelm, Stabsvet. a. D. in Berlin. Haußelt, August, Tierarzt in Pegau, Jägerhuber, Georg, Tierarzt in

München (1905), Katzfuß, Otto, Tierarzt in Dresden, Köhler, Oskar, Amtstierarzt in Bautzen, Kredewahn, Reinhold, Schlachthofdir. in Bochum, Leutsch, Heinrich, Tierarzt in Hamburg (1869), Luchhau, Maximilian, Stabsvet. u. Kreistierarzt in Berlin, Lungershausen, Arnold, Vet.-Rat, Landes- und Marstalltierarzt in Bückeburg (1863), Matthaeus, Wilhelm, Tierarzt in Putbus (1871), Niewerth, Karl, Tierarzt in Feldbergen (Hann.), Nytz, Johann, Tierarzt in Wolkenstein, Petersen, Andreas, Stabsvet. a. D. in Husum, Philipp, Julius, Tierarzt in Danzig, Dr. Rauscher, Karl, Kontrolltierarzt in Kufstein, Rebentisch, Hermann, Bezirkstierarzt in Königsee, Renner, Ernst, Tierarzt in Dornburg, Scherzer, Hans, Tierarzt in Morbach (Rheinpr.), Schmid, Rupert, Bezirkstierarzt in Vilshofen, Schmidt, Karl, Korpsstabsvet. a. D. in Augsburg, Schönle, Konrad, Bezirkstierarzt in Gmünden (Unterfranken), Schüller, Hans, Tierarzt in Brühl, Schumacher, Paul, Tierarzt in Zuckau (Westpr.), Seemann, Hermann, Tierarzt in Rogasen (Bez. Posen), Sosna, Adolf, Kreistierarzt in Bremen, Szymanski, Tierarzt in Gostyn, Thonert, Kurt, Schlachthoftierarzt in Stargard in Pomm., Ullrich, Karl, Kreistierarzt a. D. in Lauenburg i. Pomm., Wachlin, A., Stabsvet. a. D. (1884), Wittmack, Ernst, Tierarzt in Oldesloe (1844).

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Aberle, Adolf, von Möhringen nach Schopfheim (Baden) und dann nach Waldkirch (Breisgau); Alting, Hisko, von Norden nach Hage in Ostfriesland; Anger, Oskar, von Saarburg in Lothr. nach Straßburg (Elsaß); Bartz, Wilhelm, von Kl.-Rischow nach Putbus; Baß, Eugen, von Görlitz nach Nieder-Reichenbach, Landkreis Görlitz; Bauer, Klemens, Untervet., von Königsbrück nach Dresden; Bayer, Johannes, von Trier nach Völklingen; Bergfeld, Friedrich, Obervet. a. D., von Hardebek nach Krakow (Meckl.); Biederstedt, Max, von Wildberg nach Beeskow; Dr. Beck, Karl, von Neukirchen hl. Blut nach Ipsheim (Mittelfranken); Bittner, Max, von Merseburg nach Brückendorf in Ostpr.; Bock, Franz, Obervet. a. D., von Freiburg (Breisgau) nach Wiesbaden; Boesner, Arthur, von Breslau nach Recklinghausen; Bonatz, Waldemar, von Jakobshagen nach Berlin; Bossert, Otto, von Villingen nach Ueblingen; Braun, Gerhardt, von Schöneberg (Weichsel) nach Kemberg (Prov. Sachsen); Braun, Gerhard, von Bobersberg nach Prökuls (Ostpr.); Braun, Max, von Cöin nach Nassau (Hess.-Nass.); Breier, Josef, von Donsieders nach Mogwitz in Schles.; Breymann, Otto, Untervet., von Mörchingen nach St. Avold; Brucker, von Kaysersberg nach Straßburg im Elsaß; Dr. Burghardt, Karl, von Pasewalk nach Frankfurt a. O.; Burkhard, Karl, von Karlsruhe nach Ichenheim; Busch, Wilhelm, von Landau (Pfalz) nach Gaimersheim; Cämmerer, Hans, von Berlin nach Rehden (Westpr.); Deckert, Karl, von Tempelhof nach Nauen; Diesing, Franz, Gestütsroßarzt, von Trakehnen nach Graditz; Dietzsch, Gustav, von Grömingen nach Berlin; Diez, Anton, von Ballingshausen nach Pausa; Döbrich, Julius (1902), von Hachenburg nach Kiel; Döpke, August, von Hannover nach Wildeshausen, von hier nach Hücker bei Spenge i. Westf., von hier nach Crefeld; Drawehn, Kurt, von Gardelegen nach Bartenstein (Ostpr.); Dumont, Arthur, von Falkenberg (O.-Schl.) nach Polkwitz in Schlesien; Dun, Helmar, von Elzach nach Aschaffenburg; Ebersberger, Phil., von Weyhern nach Neuhofen (Oberbayern); Ebhardt, Friedrich (1905), von Labian nach Hannover; Dr. Eise, Friedrich, Vet.-Rat, Kreisveterinärarzt a. D., von Alsfeld

nach Darmstadt; Eggeling, Albert, von Friedland in Meckl. nach Lassan, Kreis Greifswald; Dr. Eisenmann, Sigmund, von Nördlingen nach Augsburg; Espert, Friedrich, von Stetten a. k. M. nach Tiefenbronn; Empfenseder, Ludwig, von Görlitz nach Marklissa; Dr. Engelmann, von Langen nach Waldmichelbach; Espert, Friedrich, von Sigmaringen nach Tiefenbronn; Fack, Wilhelm, von Altona nach Hamburg; Fahle, Wilhelm, von Mülheim nach Friedenau, Hauffstr. 16; Falkenbach, Josef, von Hagen in Westf. nach Berlin; Fakler, Theodor, von Augsburg nach Bruck (Oberbayern); Dr. Fischer, Hermann, von Marburg nach Coburg, von dort nach Cassel; Fischer, Bruno, von Salzmünde nach Baldenburg, von dort nach Quedlinburg, von da nach Halle a. S. und von da nach Pritzerbe (Brandenburg); Fisko, Alting, von Norden nach Hage; Friemann, Ferdinand, von Trier nach Altenbochum; Gaberdan, Karl, von Freystadt (Oberpfalz) nach Kusel (Rheinpf.); Ganter, Engelbert, von Schönwald nach Emmendingen; Garten, Kurt, von Löbau (Sachs.) nach Neuhausen bei Dresden; Gehlert, Walter, von Olsnitz nach Wolkenstein; Gehrt, Eduard, von Garnsee nach Burgbrohl; Gelbke, Ernst, von Bischofswerder nach Garnsee in Westpr.; George, Max, von Willkischken nach Schlodien; Gloser, Karl, von Mosbach nach Rosenfeld in Württ.; Götze, Reinhard, von Quakenbrück nach Berlin, Marienstr. 9; Goldberg, Norbert, von Spandau nach Weißensee bei Berlin, von dort nach Freienwalde (Oder); Goroncy, Max, von Hamburg nach Posen, Schumacherstr. 15; Gottschalk, Walther, von Bremen nach Scheeßel; Grashorn, Hermann, von Leipzig nach Ovelgönne in Oldenburg; Graul, Richard, von Berlin nach Herzfelde; Groninger, H., von Trachenberg nach Pölzig (Sachs.-Altenburg); Gruber, Maximilian, von Höchstadt a. D. nach Murrhardt in Württ. und von dort nach Munderkingen; Gubbe, Ernst, von Wangerin (Pomm.) nach Gelsenkirchen; Gutknecht, Otto, von Dresden nach Bitterfeld; Dr. Habicht, Erich, von Kappeln nach Wetzlar; Häfele, Hans, von Tauberbischofsheim nach Weingarten in Württ.; Hall, Hermann, von Donaueschingen nach Lahr; Hanappel, Kaspar, von Molsberg nach Mendt (Hessen-Nassau); Hartmann, Raphael, von Griesheim nach Wandsbeck; Hauber, Eugen, Untervet. im Feldart.-Regt. No. 13, von Ulm nach Cannstatt; Hauer, Eugen, von Dischingen (Württemberg) nach Griesheim a. Main (Hessen-Nassau); Hauger, Alphons, von Unterbaldingen nach Brühl in Baden; Heil, Max, von Zwickau nach Eisenberg (Altenburg); Dr. Heilborn, Edwin, von Breslau nach Berlin; Hemprich, Karl, von Parey nach Burg; Dr. Henze, Bernhard, von Linden (Ruhr) nach Fürstenwalde; Herfel, Eugen, von Ludwigshafen nach Kleinbockenheim bei Grünstadt (Rheinpf.); Hertel, Fritz, Polizeitierarzt, von Berlin nach Charlottenburg, Wilmersdorferstr. 150; Heydeck, Ernst, von Schakuhnen nach Mittenwalde, Bez. Bromberg; Hildebrand, Johann, von Lehe nach Spieka; Hirt, Anton, von Karlsruhe nach Schwarzach; Dr. Hollandt, Richard, von Breslau nach Berlin; Holzer, Albert, von Seifriedsberg nach Weitnau; Horn, Alfred (1901), wohnt jetzt in Leipzig, Sophienstr. 31; Hoth, Bernhard, von Charlottenburg nach Deutsch-Wilmersdorf; Hotter, Adolf, von Kenzingen nach Fürth; Hübener, Rudolf, von Markoldendorf nach Lehe (Hannover); Jacobsen, Hans, Obervet., von Afrika nach Klein-Borstel bei Hamburg; Jäger, Otto, von Würzburg nach Meiningen, von dort nach Stettin; Jänicke, Johann, von Weimar nach Dresden; Janß, August, von Freudenstadt nach Villingen; Janz, Paul, von Tilsit nach Ruß (Ostpreußen); Dr. Jantzen, Rudolf, von Danzig nach Lyck; Jewasinski, Kasimir, von Lulin

nach Crone (Brahe); Jöhnk, Metaphius, von Bremen nach Oldenburg i. Großh.; Joseph, Karl, von Hirschhorn nach Stralsund; Jsrael, Oswald, von Ebersbach nach Mittweida in Sachs.; Jüling, Rudolf, von Berlin nach Festenberg in Schles.; Dr. Junack, Max, von Breslau nach Berlin, Dragonerstr. 5; Dr. Jungklaus, Walter, von Pankow nach Danzig; Kämpfe, Arno, von Dresden nach Zeitz; Kämpfer, Paul, von Joachimsthal nach Milspe in Westf.; Käser, Albert, von Wiesloch nach Walldorf (Baden); Kamp, Friedrich, von Loxten nach Gütersloh; Kaselow, Maximilian, von Stargard i. Pomm. nach Neumark i. Pomm.; Kersten, August, von Cöln nach Birkenfeld; Klinge, Emil, von Delitzsch nach Zürich; Klinke, Franz, Obervet. a. D., von Insterburg nach Gumbinnen und von da nach Schlawa (Schles.); Koch, Friedrich, von Meiningen nach Velpke in Braunschweig; Koch, Heinrich, von Heiligendorf nach Hildesheim; Kohl, Ludwig, von Finthen nach Griesheim (Main); Kortmann, Christian, von Hollen nach Osterfeld i. Westf.; Koschminski, Max, von Witkowo nach Landsberg (Warthe); Kowalzick, Gust., von Königsberg nach Bialla in Ostpr.; Dr. Krage, Paul, von Dresden-Striesen nach Poritz, Prov. Sachs.; Krause, Fritz, von Güsen nach Parey; Kukla, Rich., von Praust nach Bentschen (Posen); Kubbich, Fritz, von Trakehnen nach Friedland; Lach, Paul, Schlachthoftierarzt, von Crone nach Schneidemühl; Laffert, Gustav, stellv. Dir. der Berliner Omnibusges., von Schönebdrg nach Berlin; Lange, Kurt, von Prostken nach Skaisgirren (Ostpr.); Lämmler, Georg, von Pfullendorf nach Baden-Baden; Larisch, Paul, von Berlin nach Oberglogau; Lauterbach, Friedrich, von Schulitz nach Vandsburg (Westpr.); Dr. Lehmann, Adalbert, von Kirchberg (Hunsrück) nach Oberingelheim (Hessen); Lehmann, Friedrich, von Rixdorf nach Luckau; Lehmann, Paul, von Berlin nach Lichtenberg bei Berlin; Lenze, Paul, von Arnsberg nach Hirschberg i. Schles.; Liepe, Paul, von Kremmen nach Berlin, Hannoverschestr. 13; Lindemeyer, Gustav, von Oerlinghausen nach Hamm; Linker, Georg, Kreistierarzt a. D., von Fritzlar nach Schönberg bei Seehausen (Altmark); Litfas, Georg, von Neidenberg nach Heilsberg; Löffler, Gust., von Bartenstein nach Domnau; Loesewitz, Kurt, von Hamburg nach Eisenach; Lohs, Georg, Schlachthofdir. a. D., von Elsterberg nach Chemnitz; Lorenz, Emil, Oberstabsvet. a. D., von Colmar nach Genf; Loth, Wilhelm, von Ducherow nach Usedom; Maier, Bernhard, von Gmünd (Württ.) nach Eupen (Rheinprov.), von da nach Hilzingen (Baden) und von da nach Benfeld im Unterelsaß; Manthey, Ambrosius, von Luianno nach Konitz; Martin, Gustav, von Gr.-Umstadt nach Langen bei Darmstadt; Metzger, Adolf, von Dambach nach Engen; Meyer, Gerhard, von Espe nach Münster i. Westf.; Meyer, Heinrich, von Tiengen nach Breckenfeld (Rheinpfalz); Mildenberg, Hermann, von Lengerich nach Warburg; Mirau, Richard, von Schönrohr nach Danzig; Möller, Albert, von Dissen nach Düsseldorf, Charlottenstr. 39, von da nach Mosbach (Baden) und von da nach Gießen; Müller, Heinrich, von Buchen nach Würzburg; Müller, Viktor, von München nach Bruck bei Fürstenfeld (Oberbayern); Müller, Xaver, von Brilon nach Peiskretscham (Schles.); Mugler, Wilhelm, von Rottenburg (Tauber) nach Pforzheim und von da nach Bühl; Musolf, Paul, von Groß-Jenznick nach Widminnen und von da nach Fischhausen; Naumann, Emil, von Hamburg nach Schiffbek (Holstein); Dr. Neumann, Eugen, von Guichenbach als Assist. am pharm. Inst .Gans nach Frankfurt a. M.; Neumann, Max, Obervet. a. D., von Teterow nach Wismar; Neuwirth, Joh., Bezirkstierarzt a. D., von Sulzbach nach München;

Niemeyer, Ludolf, von Gr.-Döhren (Hannover) nach Löbejün; Nietsche, Berth., von Walkenried nach Sachsa; Dr. Oelkers, Viktor, von Wittingen nach Magdeburg; Ohl, Franz, von Hamburg nach Krappitz; Olkers, Oskar, von Magdeburg nach Borek (Posen); Ott, Xaver, von Eggen nach Weitnau; Paintner, Anton, von Straubing nach Menghofen (Niederbayern); Peitschke, Carl, von Dresden nach Leipzig, von dort nach Lörrach, von hier nach Leipzig-Lindenau und von hier nach Grünstadt (Rheiepfalz); Petitmangin, Paul, von Emmendingen nach Remilly; Pißl, Friedrich, von München nach Sonthofen; Piroth, August, von Prüm nach Weihermühle bei Lebach im Rheinland; Placke, August, von Dresden nach Alsleben, von dort nach Halle-Trotha, von dort nach Ermsleben; Dr. Plate, von Kierspe nach Brügge in Westf.; Pöschmann, Gerhard, von Lübeck nach Neukirchen i. Erzgeb.; Preuß, Julius, von Strasburg (Westpr.) nach Raudten (Schles.); Prietzel, von Straßburg i. Els. nach Drulingen; Priewe, Wilhelm, von Berlin nach Kyritz; Pschorr, Wilhelm, von München nach Bad Tölz (Oberbayern); Dr. Puttkammer, Viktor, von Diwitten nach Heilsberg in Ostpr.; Raupach, Richard, bisher Obervet. der Kais. Schutztruppe in Deutsch-Südwestafrika, nach Wollstein (Posen); Redderoth, Karl, von Stöcken nach Jacobshagen (Pomm.); Reichardt, Rino, Obervet. a. D., von Deutsch-Südwestafrika nach Spangenberg (Hessen-Nassau); Reinecke, Georg, Obervet., von Afrika nach Grabow i. M.; Remmele, Adolf, von Weßling (Oberbayern) nach Seefeld; Reuschel, Karl, von Wolfstein (Rheinpfalz) nach Stromberg (Hunsrück); Dr. Riegel, Bruno, von Halle a. S. nach Bernburg; Riehl, Heinrich, von Delitzsch nach Zürich; Rötz, Richard, von Dannefeld nach Mörs; Rosenfeld, Kurt, von Ruß (Ostpr.) nach Guttstadt (Ostpr.); Rosenkranz, Hugo, von Simmern nach Teisendorf (Oberbayern); Rupp, Joseph, von Volinarstein nach Düren; Dr. Ruppert, Bruno, von Berlin nach Beetzendorf; Ruttmann, Emil, von Geroldsgrün nach Ebersberg; Schad, Eduard, von Memmingen nach Riedenburg; Schade, Georg, von Adlershof nach Nieder-Schöneweide; Schaidler, Hans, von München nach Landshut; Schick, von Feuerbach nach Hayingen (Württ.); Schmidt, Gerh., von Ludwigsburg nach Sinsheim (Baden); Schmidt, Otto, von Elschach nach Stetten a. k. M.; Schmidt, Willy, von Hamburg nach Bernstadt; Schmidtberger, Jakob, von Berlin nach Greifenberg (Pomm.); Schmidtchen, Alfons, von Guttentag nach Gradowitz (Posen) und von dort nach Steinau (Schles.); Schmidtchen, Alfred, von Haynau nach Wormditt (Ostpr.); Schmitt, Alois, von Würzburg nach Buchen; Dr. Schmuhl, Erwin, von Eisenberg nach Krotoschin, von dort nach Jarotschin; Dr. Schneider, Alfred, von Weidenau nach Schmiegel; Schneider, Paul (1903), früher in Halle a. S., von Berlin nach Ohlau (Schles.); Schöberl, Luitpold, Bezirkstierarzt a. D., von Zwönitz nach Babenhausen; Schote, Max, von Zobten a. B. nach Winzig (Schles.); Schröder, Johannes, von Sulmin nach Lyck; Schulte, Paul, komm. Kreistierarzt in Chauteau-Salins, vorübergehend nach Freiburg (Breisgau); Schultes, Johann, von Rußdorf nach Sterbfritz (Hess.-Nass.); Schumacher, Paul, von Rügenwalde nach Grünstadt (Pfalz); Schumann, Paul, von Halle a. S. nach Kyritz und von dort nach Dresden; Schwarz, Nikolaus, Obervet. a. D., von Gräfenberg nach Aschaffenburg; Schweninger, Theodor, von Leipzig nach Coburg; Seele, Erich, von Berlin nach Satow in Meckl.; Seemann, Hermann, von Rogasen nach Ritschenwalde (Posen); Siebert, Karl, von Rendsburg nach Bad Sulza; Siemßen, Hans, von Krappitz nach Müncheberg; Silbersiepe, Erich, von Leipzig nach Ergste in

Westf.; Skerlo, Hermann, von Posen nach Breslau; Sladeszeck, Josef, von Burgbrohl nach Rehde, Kr. Borken; Sobotta, Stanislaus, von Obernigk nach Zülz (Schles.); Sommer, Karl, von Spieka (Hannover) nach Kremmen (Brandenburg); Spiegel, Paul, von Möckern nach Liegnitz, Schulstr. 1; Stemmer, Georg, von Vaihingen nach Weimar; Stern, Paul, von Hannover nach Warburg; Stietenroth, Walter, von Berlin nach Bant i. Old., von dort nach Königslutter und von nach Malente-Gremsmühlen (Schlesw.-Holst.); Stölger, Fritz, von Hannover nach Tilsit; Struwe, Edmund, von Stuttgart nach Kandern; Theel, Karl, Untervet. im Feldart.-Regt. No. 26, von Güstrow nach Neu-Strelitz; Theopold, Johann, von Lemgo nach Güstrow i. Meckl.; Thomas, Max, von Oschatz nach Pegau i. Sachs.; Thun, Friedrich, von Hannover nach Hamburg; Tiedemann, Dietrich, von Lüdingworth nach Hamburg; Trautmann, Alfred, von Halle a. S. nach Dresden; Dr. Trolldenier, Benno, von Hannover nach Münder a. Deister; Trost, von Dohna nach Hosterwitz bei Dresden; Ullmann, Albin, von Würzburg nach Nordhausen; Dr. Utendörfer, Richard, von Berlin nach Lehe und von dort zurück nach Berlin; Vater, Alfred, von Görlitz nach Moringen (Hann.); Vogt, Karl, von Heimsheim nach Thengen (Baden); Vollmer, Wilhelm, von Rohrdorf in Württ. nach Reinhartshausen in Schwaben; Wagner, Rud., von Weilburg nach Gröningen, Kr. Oschersleben; Walter, Siegfried, von Steinberg nach Königshütte; Weber, Wilhelm, von Schwarzach nach Pfaffenhofen; Weinbeer, Julius, Korpsstabsvet. a. D., von Groß-Lichterfelde nach Cüstrin; Weiß, Gustav, von Crossen im Kreise Pr. Holland nach Zerkow in Posen; Welzmüller, Georg, von Stuttgart nach Lörrach; Westermann, Ernst, von Halberstadt nach Kappeln; Wetzstein, Gustav, von Halle a. S. nach Dresden; Wieland, Willi, von Penkun (Pomm.) nach Wangerin (Pomm.); Wiemann, Josef, von Pr.-Holland nach Königsberg als Assist. am bakt. Inst. der Landw.-Kammer; Wiese Hermann, von Prostken nach Freystadt i. Westpr. und von da nach Rosenberg i. Westpr.; Wilke, Richard, von Guben nach Neumark (Westpr.) und dann nach Wilhelmshöhe bei Cassel; Wilke, Wilhelm, von Himmelsthür nach Baldenburg in Westpr.; Willenberg, Georg, von Jauer nach Peterwitz (Schlesien); Wisskirchen, Anton, von Gimmersdorf nach Heddernheim (Hessen-Nassau); Wittstock, Fritz Otto, von Elbing nach Memel; Wörner, Hans, von Donaueschingen nach Lahr; Wohlers, Johann, von Detern nach Ekel, Kr. Norden; Worch, Oskar, von Lebejün nach Halle a. S.; Zeheter, Max, von Lörrach nach Ansbach; Zilliox, Josef, von Engen nach Straßburg (Els.); Zissler, Christoph, Kreistierarzt a. D., von Amberg nach München.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Eisele, Otto, in Creglingen (Württ.); Kersten, August, in Döblitz, Prov. Sachs.; Köllisch, Peter, in Nürnberg; Kühner, Eduard, bisher Schlachthoftierarzt, in Coburg; Dr. Kuhn, Gust., in Freistadt in Westpr.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Rangverleihungen.

Den Rang der Räte IV. Klasse dem Korpsstabsveterinär Qualitz beim Generalkommando X. Armeekorps.

Den Charakter Oberstabsveterinär dem Stabsveterinär der Landwehr 1. Aufgebots Prof. Tereg vom Bezirkskommando Hannover.

Den persönlichen Rang der Räte V. Klasse und den Charakter Oberstabsveterinär den Stabsveterinären Rummel, im Feldart.-Regt. No. 51, Schulz, im Feldart.-Regt. No. 44; Kubel, im Drag.-Regt. No. 6; dem Stabsvet. der Landwehr 1. Aufgebots Colberg vom Bezirkskommando Magdeburg; dem Stabsvet. der Landwehr 2. Aufgebots Schultze vom Bezirkskommando Naugard; dem Stabsvet. der Landwehr 2. Aufgebots Dr. Toepper vom Bezirkskommando III Berlin; den Stabsveterinären a. D. Zapel, Engel, Barnick, Sternberg, Wulff, Mittmann, Neubarth.

Zum wissenschaftlichen Konsulenten der Inspektion des Militär-Veterinärwesens ernannt: Oberstabsvet. Ludewig, Inspizient bei der Militär-Veterinärakademie.

Beförderungen.

Zum Stabsveterinär: Die Oberveterinäre Kraemer, vom Feldart.-Regt. No. 15, im Drag.-Regt. No. 19; Dr. Rautenberg, im Feldart.-Regt. No. 31; Pohl, im Jäger-Regt. zu Pferde No. 4; Arndt, im Feldart.-Regt. No. 26.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Obervet. der Reserve Görlitz, vom Bezirkskommando Danzig; Oberveterinär der Landwehr 2. Aufgebots Schmitt, vom Bezirkskommando Molsheim; Obervet. der Garde-Landwehr 2. Aufgebots Schröder, vom Bezirkskommando Flensburg.

Zum Oberveterinär: Die Unterveterinäre Roth, im Feldart.-Regt. No. 40; Seidler, im Ulan.-Regt. No. 8; Semmler, im Feldart.-Regt. No. 55; Bochberg, im Hus.-Regt. No. 6,

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Unterveterinäre der Reserve Kupke, vom Bezirkskommando Potsdam (Garde); Wenders, vom Bezirkskommando Geldern; Prümm, vom Bezirkskommando Andernach; Hänsgen, vom Bezirkskommando Calau (Garde); Ludwig, vom Bezirkskommando Gera; Plath, vom Bezirkskommando Cöln; Eick, vom Bezirkskommando Hagen; Wolfram, vom Bezirkskommando I Bochum; Trautmann, vom Bezirkskommando Naumburg a. S.; Liebert, vom Bezirkskommando Schwerin; Dumont, vom Bezirkskommando Striegau (Garde); Werner, vom Bezirkskommando Mühlhausen i.Th.; Dr. Steinbrück, vom Bezirkskommando Bremerhaven (Garde); Dippel, vom Bezirkskommando Lennep; Adam, vom Bezirkskommando Goldap; Dr. Hausmann, vom Bezirkskommando Düsseldorf (Garde); Thun, vom Bezirkskommando Frankfurt a. M.; Zyto, vom Bezirkskommando Schroda; Haring, vom Bezirkskommando Halle a. S.; Dr. Albert, Schmidt, Iffland, Foth, vom Bezirkskommando III Berlin; Koops, vom Bezirkskommando II Altona; König, vom Bezirkskommando III Berlin (Garde); Gravemeyer, vom Bezirkskommando Aurich; Zink, Fehse, vom Bezirkskommando I Braunschweig; Müssemeyer, vom Bezirkskommando Nienburg a. Weser; Albrecht, vom Bezirkskommando Minden; Freese, vom Bezirkskommando Hannover; Götze, vom Bezirkskommando Lingen; Borchert, vom Bezirkskommando Waren; Henrich, vom Bezirkskommando Wohlau. — Die Unterveterinäre der Landwehr 1. Aufgebots Heckmann, vom Bezirkskommando Crefeld; Kirsch, vom Bezirkskommando II Altona; Grebe, vom Bezirkskommando Bonn.

Zum Unterveterinär: Die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie Otto, im Feldart.-Regt. No. 1; Jaeneke, im Drag.-Regt. No. 13; Andree, im

Feldart.-Regt. No. 31; Weisse, im Kür.-Regt. No. 2; Scholz, im Hus.-Regt. No. 4; Sommerfeld, im Drag.-Regt. No. 20; sämtlich unter Kommandierung auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin.

Zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär: Die einjährig Freiwilligen Wöhlert, Hattesohl, Auerbach und Stern, im Feldart.-Regt. No. 10; Franke, Engelin und Tilch, im 1. Garde-Feldart.-Regt.; Schmidt, Alfred, im Feldart.-Regt. No. 75; Rode, im Train-Bat. No. 11; Wörner, im Feldart.-Regt. No. 66; Lübke, im Feldart.-Regt. No. 16; Berg, im Feldart.-Regt. No. 11; Seibel und Seits, im Feldart.-Regt. No. 25; Hilderscheidt, im Feldart.-Regt. No. 27; Levedag, im Feldart.-Regt. No. 62; Sassenhagen, im Feldart.-Regt. No. 58; Müller, Ernst, und Rittelmann, im Feldart.-Regt. No. 14; Böhme, im Feldart.-Regt. No. 17; Rehberg, im Feldart.-Regt. No. 71; Binder, im Train-Bat. No. 17; Müller, Wilhelm, im Feldart.-Regt. No. 36; Leidig, Lambertz und Korten, im Feldart.-Regt. No. 72; Klee, im Train-Bat. No. 14; Vogel und Davis, im 1. Garde-Drag.-Regt.; Walter, im 3. Garde-Feldart.-Regt.; Lüssenhop, im Feldart.-Regt. No. 4; Uebe und Pitzschk, im Feldart.-Regt. No. 40; Trautmann und Killisch, im Feldart.-Regt. No. 50; Foerger und Lenfers, im Feldart.-Regt. No. No. 44; Beyer, im Kür.-Regt. No. 8; Bente und Rosendohl, im Feldart.-Regt. No. 22; Kaske, Moritz und Schellhase, im Train-Bat. No. 3; Weichel, im Feldart.-Regt. No. 76; Stammwitz, im Train-Bat. No. 6; Müller, Ernst, im Train-Bat. No. 4; Brauner, im Feldart.-Regt. No. 7; Weinberg, im Feldart.-Regt. No. 54; Berendes, im Train-Bat. No. 10; Katz, im Train-Bat. No. 18; Brinkmann, im Feldart.-Regt. No. 43; Humberg, im Ulan.-Regt. No. 5; Pifrement, im 2. Garde-Ulan.-Regt.; Franzen, im Feldart.-Regt. No. 43; Lenz, im Feldart.-Regt. No. 63.

Versetzungen.

Die Oberveterinäre: Klinke, im Feldart.-Regt. No. 1, von Insterburg nach Gumbinnen; Richter, von der Maschinengewehr-Abt. No. 2 zur Maschinengewehr-Abt. No. 3; Rode, im Ulan.-Regt. No. 11, zum Train-Bat. No. 9; Hoffmann, im Ulan.-Regt. No. 15, zum Ulan.-Regt. No. 11. — Die Unterveterinäre: Weber, im 4. Garde-Feldart.-Regt, zum Hus.-Regt. No. 11; Anger, im Feldart.-Regt. No. 15, von Straßburg nach Saarburg. — Die Stabsveterinäre: Kröning, vom Ulan.-Regt. No. 9 und Lüdecke, vom 2. Garde-Feldart.-Regt., gegenseitig; Seiffert, im Feldart.-Regt. No. 31, zum Hus.-Regt. No. 6. — Die Oberveterinäre: Dr. Rautenberg, im Train-Bat. No. 6, zum Feldart.-Regt. No. 31; Dr. Goldbeck, im Feldart.-Regt. No. 5, behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte zum Drag.-Regt. No. 2; Dr. Goßmann, im Ulan.-Regt. No. 3, zum Train-Bat. No. 6; Scheibner, im Train-Bat. No. 10, zum Regt. der Garde du Corps; Rathje, im Hus.-Regt. No. 3, zum Feldart.-Regt. No. 5, Standort Sagan; Burau, im Drag.-Regt. No. 21, zum Hus.-Regt. No. 3; Seebach, im Hus.-Regt. No. 8, zum Feldart.-Regt. No. 24, Standort Neustrelitz; Abendroth, im Feldart.-Regt. No. 55, zum 2. Garde-Drag.-Regt.; Kremp, im Ulan.-Regt. No. 9, zum Train-Bat. No. 10; Stietz, im Drag.-Regt. No. 5, behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte zum Drag.-Regt. No. 14; Ehrle, im Feldart.-Regt. No. 14, zum Drag.-Regt. No. 5; Volland, im Drag.-Regt. No. 15, zum Feldart.-Regt. No. 19; Neumann, im Drag.-Regt. No. 11, zum Ulan.-Regt. No. 9; Dudzus, im Regt. der

Garde du Corps, zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 4; Kabitz, im Jäger-Regt. zu Pferde No. 4, zum Feldart.-Regt. No. 42.

Kommandos.

Obervet. Seegmüller, im Feldart.-Regt. No. 14, Obervet. Wnuck, im Garde-Kür.-Regt., zu einem 6wöchigen Kursus zur Militär-Lehrschmiede Berlin.

Im Kommando zum Stabsveterinärkursus die Prüfung bestanden: Die Oberveterinäre Wünsch, im Train-Bat. No. 17; Wilke, im Feldart.-Regt. No. 35, kommandiert als Hilfsinspizient zur Militär-Veterinär-Akademie; Kettel, im Train-Bat. No. 5; Block, im Drag.-Regt. No. 8; Pätz, Lehrschmiede Königsberg; Kuske, im Hus.-Regt. No. 6; Jarmatz, im Ulan.-Regt. No. 14; Gaucke, im Feldart.-Regt. No. 16; Brohl, im Drag.-Regt. No. 8; Amann, im Feldart.-Regt. No. 30; Bock und Rosenbaum, im Kür.-Regt. No. 5; Rugge, im Drag.-Regt. No. 7; Jähnichen, im Ulan.-Regt. No. 17; Uhlich, im Feldart.-Regt. No. 32; Rehm, im Ulan.-Regt. No. 21; Schmidt, im Train-Bat. No. 19; Wagner, im Feldart.-Regt. No. 13; Hänsgen, vom Remontedepot Neuhof-Ragnit. — Das Kommando des Oberveterinärs Dr. Perkuhn, im 1. Garde-Feldart.-Regt., zum Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin bis 31. März 1908 verlängert. — Einjährig-freiwilliger Untervet. Wörner, Feldart.-Regt. No. 66, zur II. Abt. dieses Regts. nach Neubreisach; einj.-freiw. Untervet. Beyer, im Kür.-Reg. No. 8, zum Truppenübungsplatz Elsenborn; einj.-freiw. Untervet. Vogel, im 1. Garde-Drag.-Regt., zum Leib-Garde-Hus.-Regt.; Obervet. Seidler, im Ulan.-Regt. No. 8, von Gumbinnen nach Stallupönen.

Zugang.

Obervet. a. D. Müller, vom Bezirkskommando St. Wendel, als Obervet. des Beurlaubtenstandes wieder angestellt; Oberveterinär der Landwehr 1. Aufgebots Schultz, vom Bezirkskommando Saarlouis, im Hus.-Regt. No. 12 wieder angestellt; Obervet. Gesch, im Feldart.-Regt. No. 14; Mrowka, im Drag.-Regt. No. 21; Moldenhauer, im Feldart.-Regt. No. 27; Schmidt, im Ulan.-Regt. No. 6, in etatsmäßige Oberveterinärstellen des Heeres eingerückt.

Abgang.

Auf ihren Antrag mit Pension in den Ruhestand versetzt: Stabsvet. Westmattelmann, im Feldart.-Regt. No. 26; Obervet. Pilwat, im 3. Garde-Feldart.-Regt.; Obervet. Waschulewski, im Drag.-Regt. No. 12; Obervet. Bock, im Feldart.-Regt. No. 76; Stabsvet. Tonndorf, im Drag.-Regt. No. 2; Oberveterinär Krüger, im Feldart.-Regt. No. 24; Oberstabsvet. Hain, im Hus.-Regt. No. 6; Obervet. Dohmann, im Feldart.-Regt. No. 19; Oberstabsvet. Lorenz, im Drag.-Regt. No. 14; Obervet. Klinke, im Feldart.-Reg. No. 1; Obervet. Mann, im Drag.-Regt. No. 20.

Auf ihren Antrag der Abschied bewilligt: Obervet. der Landwehr 2. Aufgebots Claußen, vom Bezirkskommando Hagen; Stabsvet. der Landwehr 2. Aufgebots Wessendorf, vom Bezirkskommando Magdeburg; den Obervet. der Landwehr 1. Aufgebots Schweppe, vom Bezirkskommando III Berlin; Matthiesen, vom Bezirkskommando Hannover; Schubarth, vom Bezirkskommando Brandenburg a. H.; Voß, vom Bezirkskommando Recklinghausen (Garde); Kramer, vom

Bezirkskommando Nienburg a. Weser; den Obervet. der Landwehr 2. Aufgebots Fuchs, vom Bezirkskommando Straßburg; Schirmeisen, vom Bezirkskommando Kreuzburg; Gaaz, vom Bezirkskommando Potsdam.

Zur Reserve entlassen: Die einj.-freiw. Unterveterinäre Schote, im Drag.-Regt. No. 8; Goldberg, im Train-Bat. No. 3; Trolldenier, im Feldart.-Regt. No. 10; Janz, im Drag.-Regt. No. 1; Schmidtberger, im 2. Garde-Drag.-Regt.; Deckert und Lottermoser, im Garde-Train-Bat.

Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika.

Ausgeschieden: Die Obervet. Beuge (früher Feldart.-Reg. No. 35) und Moldenhauer (früher Feldart.-Reg. No. 7) und im Ulan.-Regt. No. 4 bzw. Feldart.-Regt. No. 27 wieder angestellt; Oberveterinär Ditz (früher Bezirkskommando Münsterberg) auf Probe beim Kür.-Regt. No. 4 wieder angestellt; Obervet. Fischer (früher Hus.-Regt. No. 19) behufs Rücktritts in die Kgl. Sächs. Heeresverwaltung; Obervet. Wenderhold (früher Bezirkskommando Münster) und Obervet. Koops (mit dem gesetzlichen Wartegeld in den einstweiligen Ruhestand versetzt); Oberveterinär Biesterfeld (früher Bezirkskommando Dt. Eylau), mit der gesetzlichen Pension in den dauernden Ruhestand versetzt; Obervet. Gesch ausgeschieden und im Feldart.-Regt. No. 14 wieder angestellt, Obervet. Preising ausgeschieden und im Drag.-Regt. No. 12 wieder angestellt; Obervet. Offermann ausgeschieden und im Garde-Reiter-Regt. wieder angestellt; Obervet. Hesse und Erhardt behufs Uebertritts zu den Veterinären des Beurlaubtenstandes (Bezirkskommando Siegen bzw. Hannover) ausgeschieden; Obervet. Reske ausgeschieden und im 3. Garde-Feldart.-Regt. (Standort Berlin) wieder angestellt; Oberveterinär Glaesmer ausgeschieden und im Leib-Garde-Hus.-Regt. wieder angestellt; Obervet. Jwitzki ausgeschieden und im Ulan.-Regt. No. 8 wieder angestellt.

Auszeichnungen.

Verliehen: Ritterkreuz 2. Klasse des Verdienstordens Philipps des Großmütigen: Stabsvet. Schneider; desselben Ordens mit Schwertern: Obervet. Brühlmeyer. Ehrenkreuz des Haus- und Verdienstordens des Herzogs Peter Friedrich Ludwig: Stabsvet. a. D. Reinländer-Verden. Ritterkreuz 2. Klasse des Albrechtordens mit der Kriegsdekoration: Obervet. Fischer, im Ulan.-Regt. No. 18 und Obervet. Offermann in der Schutztruppe. Ritterkreuz 1. Klasse des Anhalt. Hausordens Albrecht des Bären: Korpsstabsvet. Tietz. Kronen-Orden 4. Klasse: den Stabsvet. Bose-Halle a. S.; Görte-Hannover; Kösters-Mainz; Krüger-Berlin; Kutzner-Oldenburg.

XIV. Internationaler Kongreß für Hygiene und Demographie. Berlin, 23.—29. September 1907.

I.

Die Vorarbeiten für den XIV. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie, der in der Zeit vom 23.—29. September d. J. in Berlin stattfindet, schreiten rüstig vorwärts. Die Themata für die einzelnen Sektionen sind endgültig festgelegt, die hierfür vorgesehenen Referenten aufgefordert. Die Auswahl der Referenten ist so getroffen, daß eine möglichst vielseitige, umfassende Behandlung der einzelnen Verhandlungsgegenstände gewährleistet ist. Die

deutschen Referenten haben haben schon jetzt zum größten Teil zugesagt, auch aus dem Auslande ist bereits eine Reihe zustimmender Antworten eingegangen.

Drucksachen, den Kongreß betreffend, sind erhältlich im Bureau des Kongresses, Berlin W. 9, Eichhornstr. 9.

II.

Am 28. Januar trat das Oesterreichische Nationalkomité zur konstituierenden Sitzung zusammen. Derselben wohnten die Delegierten der Ministerien und Zentralstellen, sowie zahlreiche hervorragende Vertreter der Wissenschaft bei. Zu Präsidenten wurde Dr. Ritter v. Juraschek, Präsident der k. k. Statistischen Zentralkommission in Wien uud Universitätsprofessor Hofrat Dr. Ernst Ludwig, Vorsitzender-Stellvertreter des k. k. Obersten Sanitätsrates, gewählt. Den Gegenstand der weiteren Beratung bildete die Beteiligung Oesterreichs an dem Kongreß, wobei das Hauptaugenmerk auf eine zahlreiche Vertretung der österreichischen wissenschaftlichen Kreise gerichtet wurde. Nach den bisher eingelangten Erklärungen haben folgende Herren Referate übernommen: Ob.-San.-Rat Dr. v. Britto, Dr. Leo Burgerstein, Univers.-Prof. Dr. Epstein, Dr. Graßberger, Stabsarzt Dr. Hladik, Baudirektor Hofer, Univers.-Prof. Dr. Ferdinand Hüppe (Ueber die Bedürfnisse der Nahrungsmittelgesetzgebung), Dr. Jelinek, Sektionschef Dr. Franz R. v. Juraschek, Uniners.-Prof. Dr. Rudolf Kraus, Dr. Carl Landsteiner, Reg.-Rat Rudolf Maresch, Univers.-Prof. Dr. Hans Horst Meyer, Univers.-Prof. Dr. Richard Paltauf (Ueber neuere Immunisierungsverfahren), Univers.-Prof. Dr. Praußnitz, Hofrat Univers.-Prof. Dr. v. Schroetter (Aetiologie der Tuberkulose), Dr. Silberstern, Dr. Ludwig Teleky, Schiffsbauoberingenieur Heinrich Wagner, Hofrat Dr. A. Weichselbaum. Die Uebernahme noch einer Anzahl weiterer Referate steht in Aussicht. Es ist daher sicher zu erwarten, daß die Vertretung Oesterreichs der Bedeutung und dem Fortschritte der hygienischen Wissenschaft in diesem Staate voll entsprechen werde.

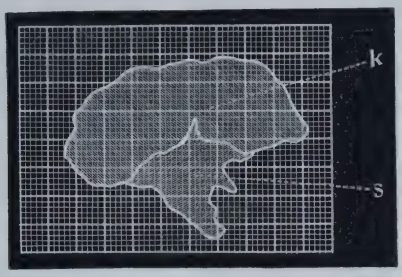
III.

Das Organisations- und Ortskomité haben beschlossen, den Kongreßteilnehmern Gelegenheit zu geben, in umfangreicher Weise sich über die zahlreichen hygienischen Einrichtungen von Berlin und seinen Vororten zu unterrichten. Die wissenschaftlichen Sitzungen sollen im allgemeinen nicht über 2 Uhr nachmittags ausgedehnt werden, damit die Nachmittage für die Besichtungen frei bleiben. Im Einverständnis mit den Vorsitzenden der einzelnen Sektionen sind über 100 Anstalten ausgewählt worden, die teils während der Kongreßtage je nach Belieben besucht werden können, teils unter fachmännischer Führung gruppenweise besucht werden. In einem „Hygienischen Führer“ wird in drei Sprachen eine kurze Beschreibung der Anstalten gegeben, so daß die Kongreßteilnehmer von vornherein die einzelnen für sie interessanten Besichtigungen auswählen können.

Dem unter Leitung des Geh. Reg.-Rats Dr. Eilsberger aus dem Kultusministerium unterstehenden Ortskomité gehören an: Vertreter der beteiligten Reichs- und Staatsämter, des Magistrats der Stadt Berlin, Mitglieder der Fakultät, der Aerztekammer, die Leiter der verschiedenen hygienischen Gesellschaften und zwar Aerzte, Techniker und Industrielle sowie Mitglieder der Fachpresse.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Fig. 1.



Schnitt durch das Placentom einer Kuh. k Gebiet der Zotten, s Gefäßstiel. Vergrößerung 1,49 : 1.

Fig. 2a.

Fig. 2b.

Fig. 2c.

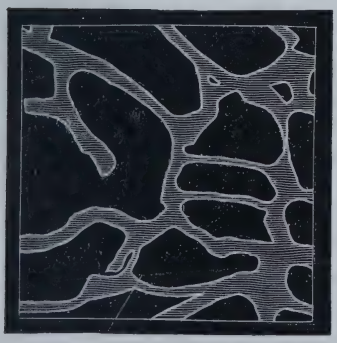
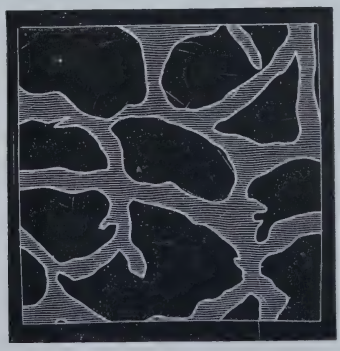
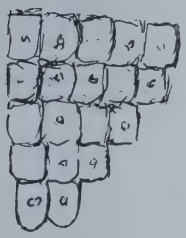


Fig. 2d.



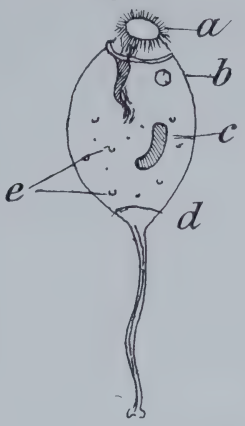
Vier 0,25 cmm große Gebiete aus dem Placentom einer Kuh. Die schraffierten Teile sind Karunkelgewebe; die Hohlräume nehmen die Zotten des Kotyledos auf. Lineare Vergrößerung 152 : 1.

Fig. 1.



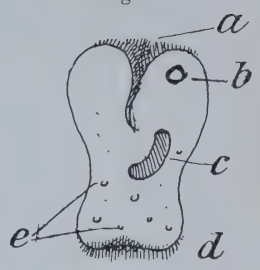
Zysten von stiellosen Vorticellen (oder Askoidien), wie sie beim Enzystierungsvorgang auf dem Objektglase des Mikroskops sich aneinander legen u. zu kleinen od. größer. Gruppen sich vereinigen. Die in den Mieschers chen Schläuchen enthalt. Zysten hab. dieselbe Gestalt, mögen sie nun von Askoidien oder von Kolpidien stammen. Im einzelnen hab. letztere einen nierenförmigen Bau; in den Fleischbündeln zu Gruppen vereint, ist ihre Gestalt ebenfalls viereckig od. würfelförm.

Fig. 2.



Eine Vorticella m. ihrem Stiel.

Fig. 3.

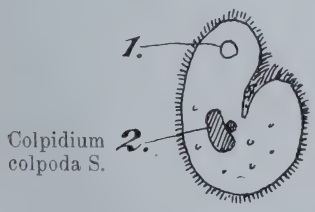


Eine stiellose Vorticella (oder Askoidie L.).

Der innere Bau von Fig. 2 und 3 ist identisch.

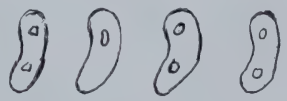
a ist die vordere Wimperspirale,
b das kontraktile Organ,
c der Nukleus,
d die Ansatzstelle des Stiels (bei Fig. 2),
d der hintere Wimperkranz (bei Fig. 3),
e Nahrungskörnchen.

Fig. 4.



1 das kontraktile Organ, 2 der Nukleus (mit Nukleolus).

Fig. 5.



Die nierenförmigen Zysten der nicht zu größeren Gruppen vereinigten einzelnen Kolpidien.

Fig. 6.

Monadenformen verschiedener Größe von Vorticellen und Kolpidien.

Fig. 7.

In den Mieschers chen Schläuchen befindliche Körperchen, welche beim Platzen der Schläuche durch Druck etc. aus ihnen heraustreten.

Fig. 1.

Fig. 2

Zietzschmann, Thyreoidektomie.

XVII.

Ueber die Notwendigkeit der Ausdehnung der Untersuchung (Fleischbeschau) auf das Wildbret.

Von

Polizeitierarzt **Borchmann**, Berlin.

„Für die breiteren Schichten des Volkes ist das Fleisch das wichtigste aller Nahrungsmittel. Es ist daher den berechtigten Forderungen der Nationalökonomie, dem Volke Gelegenheit zu bieten, möglichst viel Fleisch zu einem möglichst billigen Preise zur täglichen Nahrung erwerben zu können, in tunlichst weitem Sinne Folge zu geben. Von gleicher Wichtigkeit ist jedoch, daß mit aller Strenge darauf gesehen wird, daß das Fleisch eine gute und unschädliche Beschaffenheit besitzt“ (Eberlein, 1). Für das letztere Sorge zu tragen ist Sache der Fleischbeschau. Sie verfolgt als Hauptzweck den Schutz des Menschen vor den Gefahren, die ihn beim Genuß von Fleisch bedrohen. Der sanitätspolizeilichen Ueberwachung des Verkehrs mit Fleisch kommt eine hohe Bedeutung in der öffentlichen Gesundheitspflege zu. Denn der Konsument kann sich durch private Maßregeln gegen gesundheitsschädliches Fleisch nicht vollkommen schützen, da letzteres oft alle Merkmale des normalen Fleisches besitzt. „Eine weitere Aufgabe der Fleichbeschau besteht in der Regelung des Verkehrs mit minderwertigem Fleische. Die Fleischbeschau hat zu verhüten, daß minderwertige Ware als vollwertige in den Verkehr gebracht wird“ (Ostertag, 2). In dritter Linie ist die Fleischbeschau dazu berufen, der Veterinärpolizei und der Veterinärhygiene wichtige Dienste zu leisten. Eine erfolgreiche Handhabung der Veterinärpolizei ist nach Gerlach (3) ohne Kontrolle der Schlachtungen bei dem heutigen Handelsverkehr mit Vieh gar nicht mehr denkbar, weil diese Kontrolle ein sehr wirksames Mittel zur frühzeitigen Entdeckung ansteckender Tierkrankheiten ist und dadurch vielfach die Möglichkeit

zu deren rascherer Unterdrückung darbietet. „Die Geschäfte der Veterinärhygiene besorgt z. T. die Fleischbeschau, indem sie alle vermehrungs- und fortpflanzungsfähigen Krankheitsstoffe, nämlich sämtliche tierischen Parasiten und deren Brut sowie alles infektiöse Material, unschädlich beseitigt. Die Fleischbeschau ist eines der wirksamsten Mittel, die immer mehr überhandnehmende Verwurmung und Verseuchung unserer Viehbestände zu bekämpfen“ (2).

In Deutschland ist die Fleischbeschau der Schlachttiere entsprechend diesen Grundsätzen seit dem 1. April 1903 allgemein durchgeführt und durch das Reichsgesetz, betreffend die Schlachtvieh- und Fleischbeschau, vom 3. Juni 1900, nach einheitlichen Grundsätzen geregelt.

Für Wild besteht eine Fleischbeschau noch nicht, „nur Wildschweine unterliegen auch im Inland der Trichinenschau dort, wo diese eingeführt ist, und Büffel, Renntiere sowie Wildschweine der Beschau bei der Einfuhr aus dem Auslande“ (2). Bei Wild findet zur Zeit lediglich eine Marktkontrolle in Form der Ueberwachung des Feilhaltens und Verkaufes statt. In Württemberg ist jedoch durch die Vollzugsvorschrift vom 1. Februar 1903 bereits die Möglichkeit gegeben, auf dem Wege ortspolizeilicher Maßnahmen Bestimmungen über den Verkehr mit Wildbret, Geflügel und Fischen zu treffen.

Die wildlebenden Tiere, die Fleisch zur menschlichen Nahrung liefern, faßt man zusammen in dem Begriff Wildbret oder Wild. Man unterscheidet 1. Haarwild (Hochwild, Schwarzwild, Niederwild) und 2. Feder- oder Flugwild.

1. Zum **Haarwild** gehören:
   a) Hochwild: Elch (Elen), Edel- oder Rothirsch (Rotwild), Damhirsch (Damwild), Reh (Rehwild), Gemse, Mufflon;
   b) Schwarzwild: Wildschwein;
   c) Niederwild: Hase, wildes Kaninchen, Dachs, Fischotter, Biber, brauner Bär.

   Das Hoch- und Schwarzwild wird im Gegensatz zum Niederwild als Schalenwild bezeichnet.

2. Zum **Feder-** oder **Flugwild** zählen:
   Rebhuhn, sibirisches Barthuhn, Steinhuhn, Birkhuhn, Rackelhuhn, Auerhuhn, Haselhuhn, Alpen- und Moorschneehuhn, Wasserhuhn, Edel-, Gold- und Silberfasan, Wild- und Saatgans,

Wildente, Knäkente, Löffelente, Brandente, große Trappe, Zwergtrappe, Waldschnepfe, Bekassine, Wachtel, Krammetsvogel usw.[1])

Von den auf den Markt gelangenden eßbaren Erzeugnissen des Federwildes sind die Eier von Kiebitzen und Möwen, sowie die von Krähen und Wasserhühnern zu erwähnen.

Dies sind in der Hauptsache die auf dem Berliner Markt gehandelten Wildarten. Nicht angeführt sind hierbei außer anderem, nur seltener eingebrachten Wildbret, Renntiere und Büffel, die bereits der Fleischbeschau gemäß § 4 B. B. D. unterliegen, erwähnt jedoch die Wildschweine, weil diese zur Zeit lediglich der Trichinenschau, nicht aber der Fleischbeschau unterworfen sind.

Das Wildbret ist nun ein sehr wichtiges Nahrungsmittel im Volkshaushalt geworden, umsomehr, als das Schlachtvieh den Bedarf an Fleisch in letzter Zeit nicht mehr ausreichend zu decken vermochte, weil der Viehbestand Deutschlands nicht mit der Zunahme der Bevölkerung Schritt gehalten hat. Neben dem ausländischen Fleisch und den Fischen ist daher das Wildfleisch mit in erster Linie berufen, einen preiswerten und guten Ersatz für das Fleisch der Schlachttiere abzugeben. Das billige Hirschfleisch und die geringerwertigen Teile vom Reh- und Damwild können mit Recht als ein Volksnahrungsmittel bezeichnet werden. Das bessere Wildbret hingegen ist ein unersetzliches Nahrungsmittel für Kranke und Genesende, weil es eine besonders wohlschmeckende, nahrhafte und dabei leicht verdauliche Fleischspeise ist. Der Wohlgeschmack spielt nach neueren Forschungen bei der Bekömmlichkeit eine große, vielfach unterschätzte Rolle. Der hohe Eiweiß- und der niedrige Fettgehalt in Verbindung mit einer verhältnismäßig nur geringen Menge leimgebender Substanz ist von wesentlicher Bedeutung für die Ernährung, während der hohe Gehalt an Kreatin und anderen Fleischbasen (Extraktivstoffen) das Wildbret zu einem wichtigeren Reiz- und Genußmittel als andere Fleischsorten macht (4). Die billigeren Teile des Hirsch- und Rehfleisches werden in neuerer Zeit sogar zur Wurstfabrikation verwendet.

Die Statistik beweist, daß in der Tat der Verbrauch des Wildbrets nicht unerheblich ist. Im Jahre 1885—86 umfaßte der Abschuß in Preußen unter anderem 14 986 Stück Rotwild, 8586 Stück

1) Anm: Diese Einteilung, welche nicht ganz der in der Jagdkunde gebräuchlichen entspricht, ist aus veterinärtechnischen Gründen gewählt worden.

Damwild, 109 702 Stück Rehwild, 9391 Stück Schwarzwild, 2 373 499 Hasen und 2 521 868 Rebhühner. Der ungefähre Wert dieses Wildes belief sich auf 11 824 096 Mark, während sich der Wert des gesamten Wildbestandes für Preußen auf etwa 50 Millionen Mark stellen dürfte (5). Nach einer anderen Angabe (6) betrug der Wert des Wildfleisches im Jahre 1889—90 in Preußen gleichfalls etwa 11 824 000 Mark. Die Zahl der erlegten Tiere belief sich auf 4 573 634 Stück. Diese Zahl bleibt jedoch weit hinter der Wirklichkeit zurück, da allein 2 380 000 Hasen geschossen wurden, die 119 000 Zentner Fleisch repräsentieren. In Berlin wurden nach den amtlichen Marktberichten der städtischen Markthallendirektion über den Großhandel in den letzten 4 Jahren in der Zentralmarkthalle nachstehend aufgeführtes Wild mit folgendem ungefähren, von einem Fachmann berechneten Wert verkauft:

Wildart	1903		1904		1905		1906	
	Stückzahl	Wert in 1000 M.	Stückzahl	Wert in 1000 M.	Stückzahl	Wert in 1000 M.	Stückzahl	Wert in 1000 M.
Rotwild . .	4 987	400	6 225	500	5 562	445	6 262	500
Damwild . .	2 647	106	3 940	158	3 263	131	3 840	154
Rehwild . .	18 917	475	23 585	590	20 367	510	21 799	545
Schwarzwild	1 324	39	1 327	39	1 455	43,7	1 506	45
Hasen . . .	203 130	609	204 474	612	189 213	570	281 894	843
Kaninchen .	81 769	48,6	100 126	60	118 987	71	163 396	97,5
Fasanen . .	17 040	42,5	31 030	77,6	38 078	96,6	55 031	137,5
Rebhühner .	164 983	115,5	173 329	121,5	195 942	137	217 327	152
Summa:	494 797	1835,6	544 036	2158,1	572 867	2004,3	751 055	2474,0

Es wurden demnach in den letzten 4 Jahren von den städtischen Verkaufsvermittlern allein 2 362 755 Stück Wild im Gesamtwerte von etwa 8 472 000 Mark umgesetzt. Da von Sachverständigen angenommen wird, daß die Händler, die ihr Wild direkt beziehen, außerdem noch mehr als doppelt soviel absetzen (7), so würde sich der Gesamtbetrag schätzungsweise auf mindestens 7,5 Millionen Stück Wild im Gesamtwerte von etwa 26 718 000 Mark belaufen. Demzufolge beträgt der mittlere Jahresdurchschnitt etwa 1 875 000 Stück Wild im Werte von ungefähr 6 680 000 Mark. Nach diesen allerdings nur zum Teil authentischen Statistiken konsumiert somit Berlin etwa $^2/_5$ (= 40 %) des gesamten Abschusses in Preußen. Der wirkliche Verbrauch soll indeß nach den Angaben eingeweihter Interessenten

noch ein wesentlich größerer sein und mindestens die Hälfte erreichen.

In Anbetracht dieser hohen Verbrauchsziffern erwächst dem Hygieniker die dringende Pflicht, Erörterungen darüber anzustellen, ob und welche Gefahren der öffentlichen Wohlfahrt durch den Verkehr mit Wildfleisch erwachsen können, ferner, ob sich die Ausdehnung der Fleischbeschau auf das Wildbret empfiehlt und welche Maßnahmen hierzu angezeigt sind.

Seitdem die Grundsätze der Fleischbeschau Gemeingut der Tierärzte geworden sind, haben sich die Beobachtungen über Krankheiten des Wildes gemehrt, die eine direkte oder indirekte Gefahr für die menschliche Gesundheit zu bilden geeignet sind. Es haben sich denn auch bald Stimmen erhoben, die für die Notwendigkeit der Ausdehnung der Untersuchungspflicht auf das Wildbret eingetreten sind.

Als erster hat meines Wissens Ströse bereits im Jahre 1892 in seiner Abhandlung „Gesundes und krankes Wildbret“ (8) auf die Wichtigkeit einer gesundheitspolizeilichen Kontrolle des Wildbretmarktes hingewiesen. Ströse schildert das häufige Vorkommen parasitärer, seuchenhafter und Wundinfektions-Krankheiten beim Wilde und ihren mehr oder weniger erheblichen Einfluß auf die Tauglichkeit des Wildbrets als menschliches Nahrungsmittel. Er hebt ferner die schnell eintretende Fäulnis gehetzten Wildes hervor, weist weiter hin auf die pekuniäre Schädigung des Konsumenten durch die häufig beobachteten betrügerischen Unterschiebungen minderwertiger Fleischarten und macht schließlich noch auf die Notwendigkeit der Vernichtung der zahlreichen Schmarotzer des Wildes aufmerksam, indem er gleichzeitig in der Kontrolle des Widbretmarktes ein Vorbeugungsmittel gegen die Wilddieberei erblickt. Ferner betonte Steinacker-Nauheim (9) im Jahre 1897 die Notwendigkeit einer schärferen Kontrolle in einem Artikel in der Deutschen Jäger-Zeitung: „Findet vonseiten der Polizeibehörde in bezug auf die Qualität und die Herkunft des in den Handel gebrachten Wildbrets eine genügende Kontrolle statt?“ Er fordert strenge polizeiliche Untersuchung des Wildes in bezug auf Geschlecht, Alter und Herkunft und gleichzeitig die tierärztliche Begutachtung seiner Genußtauglichkeit aus jagd- und sanitätspolizeilichen Gründen. St. will außerdem die Einfuhr von zerlegtem Wildbret bei schwerer Strafe verboten wissen und sieht hierin gleichzeitig das beste Mittel gegen Wilddieberei. Auch in der Oesterreichischen Monatsschrift für Tierheilkunde wird gelegentlich einer Besprechung der Veröffentlichung Moulés über einen Fall von Septikämie eines Hirsches seitens des Referenten bereits ausdrücklich auf die Notwendigkeit einer genaueren Untersuchung des Wildbrets aufmerksam gemacht (10). Weiterhin hat Glamann (11) im Jahre 1902 auf Grund 10jähriger sanitätstierärztlicher Erfahrung gelegentlich der Trichinenschau von 15662 Wildschweinen, von denen lediglich beiläufig 132 Stück aus den verschiedensten Ursachen beanstandet wurden, auf die obligatorische Untersuchung des zum Verkauf gelangenden Wildbrets hingewiesen.

Verfasser sprach sich zunächst in seiner Arbeit „Ueber das häufige Vorkommen von Cysticercus cellulosae beim Reh und die Notwendigkeit der obligatorischen Beschau des Wildbretfleisches (12) für diese aus. Außerdem trat er gelegentlich eines in der Berliner Tierärztlichen Gesellschaft gehaltenen Vortrages (13) auf Grund der erwähnten Finnenfunde sowie seiner sonstigen, in Ausübung der Lebensmittelkontrolle in der Berliner Zentralmarkthalle gesammelten Erfahrungen, mit allem Nachdruck hierfür ein. Die Tierärztliche Gesellschaft zu Berlin faßte demzufolge den einstimmigen Beschluß, diesen Vortrag mit einer entsprechenden Resolution dem Landwirtschaftsminister nun als Material zu überweisen. Jost (14) bezeichnete die Nichteinbeziehung des Wildes unter den Beschauzwang als eine erhebliche Lücke des Fleischbeschaugesetzes und wies darauf hin, daß er namentlich Hirsche häufig tuberkulös gefunden habe. Einzelne Tiere waren nach seiner Angabe so hochgradig erkrankt, daß außer den Organen auch ihr Fleisch beanstandet werden mußte. Schließlich soll nicht unerwähnt bleiben, daß, abgesehen von der tierärztlichen Fachpresse, noch verschiedene Fleischerzeitungen, desgleichen die „Kolonialwaren-Woche“ und ähnliche Fachblätter, sowie namentlich auch Tagesblätter der verschiedensten Richtungen in den letzten Jahren wiederholt für die Notwendigkeit einer Wildbretbeschau eingetreten sind (15). Die Berliner Fleischerinnung faßte am 8. November 1905 den einstimmigen Beschluß, beim Bundesrat dahin vorstellig zu werden, daß man dem Reichstag baldigst einen Gesetzentwurf behufs Einführung eines Wildschaugesetzes vorlegen möge (16). Endlich hat sich auch der 29. Fleischer-Verbandstag in Königsberg i. Pr. gemäß Antrag 1 für die obligatorische Fleischbeschau des gewerbsmäßig gehandelten Wildes und Geflügels ausgesprochen (17).

Für die Ausdehnung der Untersuchungspflicht auf das Wildbret sprechen nun tatsächlich außer anderen dieselben Gründe, die zum Erlaß des Schlachtvieh- und Fleischbeschaugesetzes vom 3. Juni 1900 geführt haben, und zwar

A. gesundheitspolizeiliche,
B. veterinärpolizeiliche und veterinärhygienische,
C. wirtschaftliche und außerdem auch
D. jagdpolizeiliche Gründe.

A. Gesundheitspolizeiliche Gründe.

Das von krankem Wild herrührende Fleisch bildet eine erhebliche Gefahr für die menschliche Gesundheit. Durch den Genuß kranken Wildes können ebenso direkt Krankheiten des letzteren auf den Menschen übertragen werden, wie indirekt schon die bloße Berührung solchen Fleisches eine Gesundheitsschädigung herbeizuführen imstande ist.

Die Ursachen, die eine veränderte Beschaffenheit des Wildbrets bedingen können und es hierdurch ganz oder teilweise zu einem ver-

dorbenen oder gesundheitsschädlichen (untauglichen, bedingt tauglichen, minderwertigen) Nahrungsmittel machen, werde ich in Anlehnung an die von Ostertag in seinem Handbuch der Fleischbeschau befolgte Einteilung in folgender Reihenfolge abhandeln:

I. Gesundheitsschädliche tierische Schmarotzer.
II. Pflanzliche Parasiten (Infektionskrankheiten).
III. Pathologische Produkte.
IV. Für den Menschen unschädliche tierische Schmarotzer (Invasionskrankheiten).
V. Vergiftungen (Intoxikationen).
VI. Physiologische Abweichungen.
VII. Postmortale Veränderungen.
VIII. Verfälschungen.

I. Gesundheitsschädliche tierische Schmarotzer.

Die Zahl der tierischen Schmarotzer, die beim Wilde beobachtet werden, ist eine ungemein große. Eine wesentliche gesundheitspolizeiliche Bedeutung kommt indes nur den Parasiten zu, die in Organen ihren Sitz haben, die allgemein als menschliche Nahrungsmittel auf den Markt zu kommen pflegen und außerdem geeignet sind, die menschliche Gesundheit zu gefährden. Nun gelangen erfahrungsgemäß Herz, Lunge, Leber und Nieren des Hoch- und Schwarzwildes nur seltener in den gewerbsmäßigen Verkehr, sie werden vielmehr meist als zum sog. „Jägerrecht“ gehörend im eigenen Haushalt des Erlegers verbraucht. Deshalb sollen nur die in diesen Organen schmarotzenden Parasiten einer ausführlicheren Besprechung unterzogen werden, die durch allgemeine Schädigung des tierischen Organismus eine krankhafte Veränderung des Wildfleisches herbeiführen können. Die übrigen Schmarotzer werden aus diesem Grunde entweder gar nicht berücksichtigt oder nur nebenbei erwähnt werden. Die weitaus wichtigste gesundheitspolizeiliche Bedeutung haben demnach die **gesundheitsschädlichen Schmarotzer,** die sich im Muskelfleisch oder in Organen vorfinden und durch Genuß auf den Menschen übertragen werden können. Hierzu gehören der Zellgewebsblasenschwanz, die sogenannte „Schweinefinne“, und die Trichine, sowie die Echinokokken und die Larven von Pentastomum taenioïdes.

1. Die Schweinefinne (Cysticercus cellulosae).

Dieselbe ist geeignet, die menschliche Gesundheit zu schädigen und bedingt daher den Ausschluß des damit behafteten Wildbrets vom Verkehr. Seitdem der Marktkontrolle in Berlin eine größere Aufmerksamkeit gewidmet ist, hat sich die Zahl der Finnenfunde beim Hochwild in erschreckender Weise gemehrt (12). Verfasser fand bei 9 Rehen die auch beim Menschen vorkommende gesund-

heitsschädliche „Schweinefinne“ und beanstandete das damit behaftete Fleisch. Infolge dieser Beanstandung hatten die Wildhändler die Finnen kennen gelernt und suchten sich selbst durch Entfernen der äußerlich sichtbaren, oberflächlich gelegenen Finnen vor weiteren Konfiskationen zu schützen. Dies konnte ich aus dem Vorhandensein von Löchern im Fleisch schließen, die sich ohne erkennbaren anderen Grund an Stellen im Fleische vorfanden, an denen sie zuvor nicht bemerkt worden waren. Dies Verfahren wurde zum Teil von den Händlern selbst unumwunden zugegeben. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß ich späterhin im Verlauf von etwa $1^1/_2$ Jahren nur 14mal Finnen antraf. Erst im Juli v. J. (18) fand ich wieder innerhalb zweier Tage dreimal finniges Rehfleisch. Bezeichnend ist, daß es mir jedesmal dann gelang, Finnen festzustellen, wenn ich längere Zeit mein Hauptaugenmerk auf andere Zweige der marktpolizeilichen Tätigkeit gerichtet hatte, so daß die Händler glaubten, vor einer Untersuchung ihres Wildbrets auf Finnen sicher zu sein und die sonst selbstgeübte Finnenschau vernachlässigten. Die anfangs, d. h. in der Zeit, wo die Händler die Finnen noch nicht aus eigener Anschauung kennen gelernt hatten, gemachten Finnenfunde beim Reh- und Rotwild ergaben einen Prozentsatz von etwa 4 vom Hundert. Zugegeben, daß dieser zufällig ein ausnahmsweise hoher gewesen ist, dürfte sich daraus doch mit Sicherheit ein erheblich höherer Prozentsatz finnigen Hochwildes ergeben, als derjenige, der bei Hausschweinen in letzter Zeit beobachtet wurde. So sind z. B. im Jahre 1902 am Berliner Schlachthofe nur 0,033 %, im Königreich Preußen 0,045 % und im Königreich Sachsen nur 0,020 % aller Schweine anläßlich der regelrechten Fleischbeschau als finnig befunden (2. S. 414). Bei der Bewertung der von mir aufgestellten Finnenstatistik fällt noch besonders ins Gewicht, daß letztere lediglich das Resultat einer ambulanten Marktkontrolle ist, die sich nur auf die gelegentliche Besichtigung des zufällig gerade ausgehängten und enthäuteten (aus der Decke geschälten) Wildbrets erstreckt hat. Das für den unmittelbaren Verkauf bestimmte, enthäutete Wildbret pflegt aber nur den geringeren Teil des tatsächlich in der Markthalle gehandelten Wildes zu bilden, der größere Prozentsatz wird der besseren Haltbarkeit wegen je nach Bedarf bis zum Verkauf in der Decke belassen und gestattet so eine Untersuchung auf Finnen nicht. Hierzu kommt außerdem noch, daß der Marktpolizeitierarzt überhaupt nur einen verschwindend kleinen Bruchteil des insgesamt vorhandenen Wildes zu Gesicht bekommt. Obwohl also die Wildhändler der hiesigen Zentralmarkthalle ständig auf Finnen achten und die vorgefundenen entfernen, habe ich dennoch seit vorigem Jahre zu wiederholten Malen Finnen beim Rehwild angetroffen.

Außer von mir sind in jüngster Zeit mehrfach zufällige Finnenfunde beim Wild gemacht worden. Agerth (19) fand Schweinefinnen beim Reh, desgleichen Claussen (20), Aronsohn (21) und Deimler (22). Glage (23) traf

den Cysticercus cellulosae beim Damhirsch an, Rickmann (24) erwähnt sein Vorkommen beim südafrikanischen Steinbock (Springbock?), Edelmann (25), Müssemeyer und Prof. Schmaltz (persönliche Mitteilungen) beim Wildschwein, Reid Blair (26) bei Antilopen. In früher liegender Zeit wurde von Küchenmeister (27) das Vorkommen des Cysticercus cellulosae beim Hirsch mitgeteilt; Dissing (28) erwähnt ihn als Muskelparasit des Bären, des Wildschweines und des Rehes. Die älteste Angabe über das Vorkommen der Schweinefinne beim Reh findet sich im Dujardin (29), die erste genaue Beschreibung gibt Krabbe (30), der die Artidentität der von ihm gefundenen Rehfinnen mit der Schweinefinne durch Leuckart (31) bestätigen ließ.

Man ersieht hieraus, daß im ganzen das Vorkommen der Schweinefinne beim Wild, und zwar beim Edelhirsch, Damhirsch, Reh, Wildschwein, Bären, Steinbock (Springbock?) und bei anderen Antilopen in zahlreichen Fällen beobachtet worden ist, am häufigsten jedoch beim Reh. Die Infektion des Wildes mit Finnen erfolgt durch Aufnahme von menschlichem Kot, der mit reifen Gliedern des Einsiedlerbandwurms (Taenia solium) behaftet ist, und zwar mittels der Aesung oder mit dem Wasser. Der Regen weicht den Kot auf, die freigewordenen Proglottiden zerfallen durch Fäulnis, die übrigbleibenden Eier können nun mit dem abfließenden Regenwasser verschleppt werden und bleiben dann entweder vermöge ihrer Viskosität am Grase hängen oder infizieren die Wasserstellen.

Die Schweinefinne ist beim Hochwild von mir nahezu in allen Körpermuskeln gefunden worden. Lieblingssitze sind anscheinend die Muskeln der Schulter und der Hinterschenkel, ferner die Zwischenrippen- und Nackenmuskeln. Ihre häufig oberflächliche Lage unmittelbar unter den Sehnenhäuten der Vorder- und Hinterschenkel sowie unter dem Rippenfell führte meist ihre Entdeckung herbei.

Die Möglichkeit, sich beim Wildfleichgenuß mit der Schweinefinne zu infizieren, ist nun ziemlich groß. Beim Abziehen der Sehnenhäute des Wildes bleiben, worauf ich schon früher (12) hingewiesen habe, die aus ihrem Balg befreiten, mit Vorliebe dicht unter den Aponeurosen sitzenden Finnen besonders leicht an den Händen des Zubereitenden kleben. Hierdurch können schon beim Kosten anderer Speisen mit den Fingern Finnen in den Magen gelangen und eine Infektion herbeiführen, auch ohne dass finniges Wildbret selbst genossen wird. Ferner wird Wildfleich von Hausfrauen beim Zubereiten gelegentlich roh gekostet, in einzelnen Gegenden (Harz) sogar direkt als Schabefleisch genossen. Obschon die Gefahr der Uebertragung durch roh verzehrtes Wildbret eine besonders große ist, erscheint gleichwohl die Möglichkeit einer solchen auch beim Genuß gebratenen Fleisches keineswegs ausgeschlossen. Denn das Wildbret pflegt in der feinen Küche häufig nicht so stark durchgebraten zu werden, daß die tieferen Fleischschichten immer mit Sicherheit die zur Abtötung der Finnen erforderliche Temperatur von 49,0° C. erlangen.

Ganz besonders beachtenswert ist die bereits erwähnte Tatsache, daß neuerdings wiederholt Hirschfleich (32, S. 83) sowie die geringeren Teile („Kochfleisch") vom Reh und Damhirsch (13) zur Wurstfabrikation verwendet worden sind, umsomehr als bei den jetzigen teueren Fleischpreisen diese Verwendung des Wildbrets, besonders durch die jagdausübende Bevölkerung (Förster usw.) nicht vereinzelt geblieben ist. Erfahrungsgemäß schlachtet der Landmann oder Förster vor oder unmittelbar nach Weihnachten die für den eigenen Haushalt fett gemachten Schweine und verwendet außer Schweinefleich mit Vorliebe Hirschfleisch und das Abfallfleisch von Reh- und Damwild zur Anfertigung der Dauerwürste wegen der Billigkeit und der guten Bündigkeit des Wildfleisches sowie des hierdurch bedingten vorzüglichen Geschmacks und der längeren Haltbarkeit. In Anbetracht der starken ländlichen Familien bildet finniges Wildbret in diesem Falle eine nicht zu unterschätzende Gefahr. Durch das bei der Herstellung von Dauerwürsten angewendete Verfahren werden Finnen bekanntlich nicht abgetötet. Der Mensch ist mithin beim Genusse solcher Würste, die von finnigem Wildfleisch gefertigt werden, ebenso einer Infektion mit der gesundheitsschädlichen Schweinefinne ausgesetzt wie beim (rohen) Schabefleisch.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich notwendigerweise die Schlußfolgerung, daß die Möglichkeit, sich durch den Genuß von Wildbret mit der gesundheitsschädlichen Schweinefinne zu infizieren, für den Menschen beträchtlich groß ist. Ob derartige Infektionen nachweislich bereits stattgefunden haben, ist aus der Literatur nicht ersichtlich. Es gelang mir indes, aus einer Rehfinne beim Hunde, obwohl sich erfahrungsgemäß bei diesem Tiere die Taenia solium des Menschen nur sehr schwer zur Entwicklung bringen läßt, einen Bandwurm zu ziehen, der von v. Linstow als Taenia solium bestimmt wurde.

2. Die Trichine.

Durch den Genuß von Trichinen enthaltendem Fleisch kann der Mensch die Trichinose, eine unter Umständen sehr schwere und nicht selten tödliche Krankheit erwerben. Die Mortalitätsziffer der Trichinosis des Menschen kann 10—40 % betragen. Trichinöses Fleich muß daher als ein gesundheitsgefährliches Nahrungsmittel angesehen werden. Die Trichine (Trichinella spiralis) wurde bisher außer bei Menschen, Schweinen, Hunden, Ratten und Mäusen auch bei verschiedenen Wildarten, nämlich beim Dachs und Bären und in zahlreichen Fällen beim Wildschwein beobachtet.

Wegen ihres relativ häufigen Vorkommens beim Wildschwein wurde für dieses in Preußen die pflichtgemäße Trichinenschau eingeführt. Es erübrigt sich daher, hierüber nähere Angaben zu machen. Nachdem schon in der älteren Literatur die Trichine als Muskelparasit des Dachses und Bären wiederholt erwähnt wurde, wird neuerdings im Sächsischen Veterinärbericht vom Jahre 1895 (33) ein Trichinenfund beim Dachs mitgeteilt. Desgleichen berichten Schmaltz

(34), Lübke (35) und Teetz (36) über Trichinose bei bei diesem Tiere. Voigtländer (37), Johne (38) und v. Bockum-Dolffs (39) erwähnen das Vorkommen von Trichinen beim Bären. Wortabet (40) beschreibt einen Fall von Trichinosis beim Menschen nach Genuß von Bärenfleisch. Auch im Iltis wurden Trichinen gefunden (41).

3. u. 4. Echinokokken und Larven von Pentastomum taenioïdes.

Zu den gesundheitsschädlichen Parasiten des Wildes, die zwar nicht unmittelbar, wohl aber nach vorgängigem Wirtswechsel auf den Menschen übertragen werden können, gehören die Echinokokken (Hülsenwürmer) und die Larven vom Pentastomum taenioïdes. Die beim Wild vorkommenden Entwicklungsstufen dieser Parasiten sind auf den Menschen nicht direkt übertragbar. Der Mensch kann vielmehr Organe, die mit diesen Schmarotzern durchsetzt sind, ohne Nachteil für seine Gesundheit verzehren. Trotzdem hat die Gesundheitspolizei die Aufgabe, die genannten Eingeweidewürmer, vornehmlich die Echinokokken zu vernichten, weil sie nach vorangegangener Reifung beim Hunde vom letzteren auf den Menschen übergehen können, umsomehr, als die Echinokokkenkrankheit des Menschen eine verhältnismäßig häufige und dabei sehr gefährliche Krankheit ist (42). Nach Bollinger tritt bei 50 % der von der Echinokokkenkrankheit Befallenen der Tod vor Ablauf von 5 Jahren ein. „Der Echinococcus oder Hülsenwurm ist die ungeschlechtliche Vorstufe eines 3—4 gliedrigen Bandwurms, der Taenia echinococcus des Hundes“ (2). Obwohl das Vorkommen der Hülsenwürmer beim Wild in der Literatur meines Wissens nur im Friedberger und Fröhner (43). erwähnt ist, finden sich dieselben durchaus nicht selten beim Wild, hauptsächlich in der Leber und in der Lunge (eigene Beobachtungen und persönliche Mitteilungen von Jägern).

Die Larven von Pentastomum taenioïdes (Linguatula rhinaria) gehört zu den milbenartigen Spinnentieren, einer Klasse der Arthropoden. Der geschlechtsreife Parasit findet sich in den Nasen- und Stirnhöhlen des Hundes, des Fuchses und anderer Tiere sowie gelegentlich auch beim Menschen, heftige katarrhalische Blutungen und Eiterungen verursachend (44), die Larve in den Eingeweiden des Rehes, der Hasen und Kaninchen (2) sowie des Damhirsches (44).

Wenn Eingeweide der erwähnten Wildarten, die mit Echinokokken oder mit Pentastomenlarven behaftet sind, Hunden zum Fressen überlassen werden, entwickelt sich aus den Hülsenwürmern im Darmkanal des Hundes ein Bandwurm (Taenia echinococcus), aus den Larven des Pentastomum tainioides dagegen in den Nasen- und Stirnhöhlen der geschlechtsreife Parasit. Nach Schöne (45) findet sich letzterer am häufigsten (7,93 %) bei den Schäferhunden, die demnach neben den Füchsen vornehmlich die Infizierung des Wildes durch Ausniesen von geschlechtsreifen Pentastomen auf dem Felde und im Walde zu vermitteln scheinen.

II. Pflanzliche Parasiten (Infektionskrankheiten).

Durch den Genuß von Wild, das mit einer Infektionskrankheit behaftet ist, kann der Mensch sich entweder Fleischvergiftungen zuziehen oder von denselben Krankheiten wie das Wild ergriffen werden. Auch ist er in einzelnen Fällen allein schon durch durch die Berührung kranken Fleisches einer Infektion ausgesetzt. Hierher gehören die Wundinfektionskrankheiten (Pyämie, Septikämie), Milzbrand, Aphthenseuche, Tuberkulose und Pseudotuberkulose. Das Wildbret solcher Tiere beansprucht demnach ein hohes gesundheitspolizeiliches Interesse. Aber auch das Fleisch von Wild, das mit einer nur bei Tieren vorkommenden und auf den Menschen in keiner Form übertragbaren Infektionskrankheit — wie Wildseuche, Rauschbrand, Schweineseuche, Diphtherie und Geflügelcholera — behaftet ist, wird hierdurch häufig entweder ganz oder teilweise zur menschlichen Nahrung untauglich, oder aber bildet höchstens ein minderwertiges oder bedingt taugliches Nahrungsmittel. Das Wildbret der mit letzteren Krankheiten behafteten Tiere verdient deshalb in gesundheitlicher, wie namentlich auch in wirtschaftlicher Hinsicht ebenfalls volle Beachtung. Den Krankheiten selbst und besonders den Seuchen kommt indes eine überwiegend veterinärpolizeiliche Bedeutung zu; sie werden deshalb später unter den veterinärpolizeilichen Gründen besprochen werden.

1. Krankheiten, die beim Menschen Fleischvergiftungen hervorrufen können.

a) Pyämie. Unter Pyämie versteht man nach Schütz die Bildung von eitrigen Krankheitsherden durch vorübergehend im Blute passiv zirkulierende und darauf in die Organe abgelagerte Eiterbakterien mit gleichzeitiger Vergiftung desselben durch die dauernd in den Eiterherden gebildeten und ständig ins Blut übertretenden giftigen bakteriellen Stoffwechselprodukte (Toxine). Die Bakterien benutzen somit das Blut lediglich als Transportmittel und vermehren sich nicht in ihm, sondern erst in den Geweben; sie treten nur zeitweise nach Zerfall von Eiterherden usw. durch Resorption wieder im Blute selbst auf. Es befinden sich demnach stets Bakteriengifte im Blut und außerdem zeitweise Bakterien selbst (46). Die häufigsten Erreger der Pyämie sind speziell die Eiterkokken, insbesondere Staphylococcus pyogenes aureus, außerdem auch Streptococcus pyogenes (47). Aus obigen Gründen ist das Fleisch von pyämischen Tieren geeignet, die menschliche Gesundheit zu schädigen und demnach als untaugliches Nahrungsmittel anzusehen.

Obwohl das Wild im allgemeinen weniger als die Haustiere zur eitrigen Blutvergiftung neigt, sind gleichwohl zahlreiche Fälle von Pyämie beobachtet worden. So beschreibt Olt (48) Pyämie bei einem Reh, das sich durch zwei tief in den Tonsillartaschen (Gruben der Mandeln) eingebohrte Bremsenlarven (Cephalomyia stimulator) mit Pyämiebazillen infiziert hatte. Die Thymusdrüse war eitrig erkrankt. Das Tier ging an einer Lungen-Brustfellentzündung ein. Weiterhin beanstandete Glamann (11) zwei Wildschweine wegen eitriger

Brustfellentzündung. Außerdem wurden vom Verfasser in der Berliner Zentralmarkthalle bei Rot- uud Schwarzwild wiederholt eitrige Brust- und Bauchfellentzündungen ermittelt, die pyämischer Natur waren (13). Ferner wies Bürgi (49) bei den sogenannten „Eiterbeulen" der Hasen den Staphylococcus pyogenes albus als Erreger der Infektion nach. Dieser verursachte ausgedehnte Eiterungen in der Haut, im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln, ferner im Herzbeutel und Herzmuskel, in der Lunge, Milz, Leber, in den Nieren usw. Die Pyämie war regelmäßig mit Magen- und Darmentzündung verbunden. Die Eitererreger werden durch Flöhe (Pulex goniocephalus, seltener Pulex irritans und Pulex serraticeps) übertragen. Letztere verimpfen durch ihren Stich den Krankheitserreger von einem Hasen auf den anderen, so dass die Eiterbeule der Hasen hierdurch häufig seuchenartig auftritt. Bürgi konnte die Erreger stets in den Speicheldrüsen der von infizierten Hasen stammenden Flöhe nachweisen. Es besteht daher die Gefahr, daß die abgeschossenen kranken Hasen als Nahrungsmittel in den Verkehr kommen. Besonders beachtenswert ist hierbei die Ansiedlung der Eiterbakterien im Muskelfleich und die durch den Genuß desselben bedingte Gefahr für den Menschen. Anscheinend die gleiche Erkrankung beschreibt Bollinger (50) bei Feldhasen. Derselbe fand ebenfalls verkäste Knötchen in der Haut, den Muskeln und allen Organen. Hauptsächlich aber waren nach ihm die Genitalien ergriffen. Als Pyämie ist auch die in Dietzels Niederjagd (51) und von Pfeiffer-Weimar (52) unter dem Namen „Franzosen-Krankheit" beschriebene, seuchenhaft auftretende Krankheit der Hasen anzusprechen. Pfeiffer fand nahezu alle Organe mit Ausnahme der Muskulatur von pyämischen Herden durchsetzt, ferner bei der Mehrzahl im Unterhautzellgewebe Knotenbildung, bei zwei Hasen außerdem die Gelenke eitrig erkrankt. Im Pathologischen Institut der Münchener Tierärztlichen Hochschule ermittelte man ebenso bei fünf Hasen pyämische Prozesse im Fleisch usw. (53). Auch im Hygienischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule stellte Profé Eiterbakterien in der Milz, Leber und den Nieren (Pyämie) als Todesursache eines Hasen fest (54). Desgleichen berichtet Olt-Gießen (schriftliche Mitteilung) über ähnliche Beobachtungen. Endlich beschreibt Bürgi (49) noch einen Fall von Pyämie nach Schußverletzung bei einem Hasen. Verfasser selbst stellte wiederholt in der Berliner Zentralmarkthalle an als verdorben eingelieferten Hasen Pyämie fest (13).

b) Septikämie. Während die Pyämie im allgemeinen mehr subakut oder chronisch verläuft, ist die Septikämie eine akute bakterielle, jauchige oder faulige Blutvergiftung, die sich von der Pyämie wesentlich dadurch unterscheidet, daß bei der Septikämie die aktive Vermehrung der Bakterien nebst Bildung von Toxinen im Blute selbst abläuft, Lokalisationen dagegen verhältnismäßig selten und immer nur sekundär auftreten (46). Die Septikämie kann durch die gleichen Erreger bedingt sein wie die Pyämie. Außerdem vermögen noch der Kolonbazillus (Bacterium coli commune) und seine pathogenen Varietäten, ferner der Bacillus enteritidis Gärtner und die ihm nahestehenden Bakterien Blutvergiftung zu erzeugen. Die Erkrankung kann sich schon an geringfügige Verletzungen der Haut (Stiche von Ektoparasiten oder Dipteren) anschließen. Sie wird ferner auch durch Schußverletzungen der Haut, Unterhaut, Brust- und Bauchhöhle, Sehnenscheiden und Gelenke bedingt (2).

Die Septikämie soll nach Olt (briefliche Mitteilung) spontan nur selten beim Wild auftreten. Gleichwohl finden sich allein 6 Fälle von Septikämie bei 5 Rehen und einem Dachs in den Berichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen vom Jahre 1889, 90, 92 und 1898, drei weitere bei 1 Hirsch und 2 Wildschweinen in denen der Münchener Tierärztlichen Hochschule vom Jahre 1899 bis 1903 verzeichnet (55). Ferner beschreibt Bürgi (49) zwei Fälle von Kolibakterieninfektion bei Hasen, die das regelrechte Bild der Septikämie (Milzschwellung, Nieren-, Darm-, Lungenentzündung usw.) darboten. Schließlich berichtet Moulé (10) noch über einen an Septikämie krepierten Hirsch.

Die verhältnismäßig geringe Zahl der Beobachtungen von Septikämie und Pyämie ist durchaus nicht befremdend, wenn man bedenkt, daß bei vereinzelt krepiertem Wild nur in den seltensten Fällen eine regelrechte Sektion durch Sachverständige ausgeführt wird, beim marktfähigen Wild dagegen fast regelmäßig die Organe, die ein Erkennen der Septikämie und Pyämie in der Hauptsache ermöglichen, fehlen. Im übrigen erschwert die Gepflogenheit unreeller Elemente, die kranken Teile vor dem Feilhalten wegzuschneiden, die nicht entfernbaren Krankheitsmerkmale aber durch Bestreichen mit Wildblut (Schweiß) zum Zwecke der Täuschung zu verdecken, noch weiter die Ermittelung. Die sofortige Beurteilung geschwollener Lymphdrüsen sowie vorhandener Petechien in ihnen, unter den serösen Häuten und unter den Schleimhäuten — wie sie im Interesse der Marktpolizei notwendig wäre — ist wegen der meist gleichzeitig vorhandenen Schußverletzung im Verein mit der mangelhaften Ausblutung, die zusammen ein der Septikämie sehr ähnliches Sektionsbild bieten, außerordentlich schwierig. Eine sichere grob anatomisch-pathologische Feststellung ist noch weniger möglich, wenn nur einzelne Stücke, die eine Schußverletzung nicht aufweisen, zur Untersuchung vorliegen. Es ist daher dringend geboten, in allen irgendwie zweifelhaften Fällen stets die bakteriologische Untersuchung vorzunehmen.

Zur Gruppe der Septikämie sind noch folgende Erkrankungen des Wildes zu rechnen.

In der Forst Josephslust bei Sigmaringen wurde im Jahre 1894 eine ruhrähnliche septikämische Krankheit bei 11 Stück Reh- und Damwild von Deigendesch (56) beobachtet. Olt (48) schildert eine seuchenhafte Enteromykose bei Rehen, der 200 Tiere zum Opfer fielen, und nimmt an, daß ein Bazillus im Darm der kranken Rehe Gifte erzeugte, die durch Aufnahme in den Körper die tödliche Krankheit bedingten. Die Tiere zeigten sich stark abgemagert, unter der Decke und zwischen den Muskeln fanden sich vielfach flächenartig ausgebreitete Blutungen. Hierher dürfte auch der von Jensen auf dem VIII. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie in Budapest vorgetragene Fall von Pyelonephritis suppurativa beim Hirsch, hervorgerufen durch das Bacterium coli commune, zu rechnen sein (57). Schließlich beschreibt Hasenkamp (58) eine unter Hasen seuchenhaft auftretende, der Septikämia haemorrhagica (sive pluriformis Kitt) nahestehende hämorrhagische Laryngo-

Tracheitis, die er als Hasenseuche bezeichnet. Als Erreger ermittelte derselbe im Blut, in der Milz, Leber und Niere einen kurzen unbeweglichen Bazillus, der für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse pathogen ist.

Die Septikämie ist die gefährlichste aller Tierkrankheiten. Sie macht das Fleisch der mit dieser Krankheit behafteten Tiere zu einem untauglichen (gesundheitsgefährlichen) Nahrungsmittel. Der Genuß des Fleisches von an Septikämie und Pyämie erkrankten Tieren ruft beim Menschen die sog. Fleischvergiftung hervor. Wenn nun auch Fleischvergiftungen des Menschen nach dem Genusse kranken Wildes, soweit mir bekannt ist, in der Literatur noch nicht verzeichnet sind, so beweist das Fehlen derartiger Veröffentlichungen durchaus noch nicht, daß solche Fälle sich nicht vielleicht sogar recht häufig ereignet haben, umsomehr als Massenerkrankungen wegen der verhältnismäßig nur geringen Fleischmenge eines Tieres von vornherein mehr oder weniger ausgeschlossen erscheinen. Es muß dagegen als einwandfrei festgestellt erachtet werden, daß tatsächlich Pyämie und Septikämie beim Wilde, wenn auch im allgemeinen seltener als bei Schlachttieren, bei Hasen jedoch sogar seuchenhaft vorkommen. Bei den vorerwähnten 9 Fällen ist die Diagnose „Septikämie“ in den pathologischen Instituten der Dresdener und Münchener Tierärztlichen Hochschule gestellt worden, während Bürgi die bei den Hasen so häufig vorkommende, durch Staphylokokkeninfektion hervorgerufene „Pyämie“ als Inaugural-Dissertation an der Berner Tierärztlichen Hochschule bearbeitet hat, so daß auch hier die Diagnose einwandfrei ist. Auf das häufigere und seuchenhafte Auftreten der Hasen-Pyämie verdient ausdrücklich hingewiesen zu werden, weil hiernach die Möglichkeit, daß an Pyämie erkrankte Hasen zum Abschuß und damit in den Handel gelangen können, besonders groß ist. Der Konsument von Wildfleisch schwebt deshalb oft in Gefahr, durch den Genuß solchen Wildes an Fleischvergiftung zu erkranken, umsomehr, als die Fleischvergiftungsbazillen zum Teil Gifte bilden, die durch Kochen nicht zerstört werden. Denn selbst die schärfste Marktkontrolle wird niemals imstande sein, solche Tiere mit Sicherheit vom Verkehr auszusschließen. Dies könnte lediglich durch die obligatorische Fleischbeschau des Wildbrets ermöglicht werden. Es ist daher eine dringende Pflicht der Hygiene (Gesundheitspolizei), rechtzeitig Maßnahmen zur Verhütung von ständig möglichen Wildfleischvergiftungen zu treffen, nach dem Grundsatz: „Vorbeugen ist besser als heilen“.

c) Im Anschluß an die eitrigen und fauligen Blutvergiftungen des Wildes und die hierdurch möglichen Fleischvergiftungen des Menschen will ich die Besprechung des krepierten und gehetzten Wildes vorwegnehmen und nicht erst unter den postmortalen Veränderungen abhandeln, und zwar aus folgenden Gründen.

Die Todesursache krepierten Wildes bildet erfahrungsgemäß — abgesehen von dem erdrosselten oder an Seuchen erkrankten — in der Regel eine Wundinfektions-

krankheit. Erdrosseltes (in der Schlinge gefangenes) ebenso wie gehetztes Wild unterliegt aus ätiologischen Gründen einer ähnlichen Beurteilung wie septikämisches. Das von einer Seuche (Infektions- oder Invasionskrankheit) befallene Wild wird, da es hierbei — mit alleinigem Ausschluß des Milzbrandes — stets längere Zeit krank ist, zum großen Teil, bevor es krepiert, abgeschossen. Das an Seuchen krepierte Wild bildet aber mit Rücksicht darauf, daß ein Teil davon auf den Menschen übertragbar ist, mindestens die gleiche Gefahr wie das septikämische. Es erscheint daher vom praktischen Standpunkt aus berechtigt, krepiertes und gehetztes Wild durchweg mit septikämischem zu identifizieren. Nach dem Genuß krepierten Wildes sind aber tatsächlich Vergiftungen beobachtet worden. Außerdem möchte ich darauf hinweisen, daß höchst wahrscheinlich die eigentliche Ursache der zahlreichen, nach dem Genusse faulen Wildbrets beobachteten, später unter den postmortalen Veränderungen zu besprechenden Vergiftungen beim Menschen weniger die bloße postmortale Fäulnis desselben als vielmehr die schon bei Lebzeiten vorhanden gewesene faulige Blutzersetzung (Septikämie) gewesen sein mag. Im übrigen spricht die schwere Erkennbarkeit und das leichte Verderben septikämischen Wildes sowie der häufig ohne Nachteil erfolgte Genuß von gesunden Tieren herrührenden faulen Wildbrets gleichfalls für die Richtigkeit dieser Annahme.

Krepierte Hirsche, Rehe und Wildschweine sind nun in Berlin wiederholt vom Verfasser (13) und auch von Glamann (11) im freien Verkehr angetroffen worden. In zwei Fällen konnte ich außerdem einwandfrei nachträglich angebrachte Schußverletzungen feststellen (13). Die Diagnose „krepiert" stützt sich zunächst auf das Fehlen einer Schußverletzung, oder aber es muß nachgewiesen werden, daß die vorhandene Schußverletzung nachträglich angebracht ist. Letzteres ist ungemein schwierig. Zwecks Prüfung des Schußkanals ist das Ablösen der Decke erforderlich. Die mangelhafte Ausblutung, die beim Wild mit Kopf- und Rückenschüssen besonders gering ist, erschwert ein sicheres Urteil ausserordentlich (Olt, briefliche Mitteilung und eigene Beobachtungen).

Gleichviel nun, ob im einzelnen Falle eine der für die menschliche Gesundheit direkt gefährlichen Krankheiten an krepiertem Wild nachgewiesen werden kann oder nicht, unter allen Umständen liegt ein hochgradig suspektes Nahrungsmittel vor, das meistenteils geeignet ist, die menschliche Gesundheit zu gefährden, mindestens aber eine in hohem Grade ekelerregende, verdorbene Speise ist, deren Genuß einem Kulturvolke widerstrebt. Das gelegentliche Antreffen krepierten und nachträglich mit einer Schußverletzung versehenen Wildes auf dem Lebensmittelmarkt dürfte dafür sprechen, daß ein derartiges betrügerisches Verfahren bei frisch gefallenem, noch lebenswarmen Wilde anscheinend häufiger angewendet wird, z. B. in der Absicht, die Schußprämie darauf zu verdienen oder das äußerlich noch genießbar erscheinende Tier zu Geld zu machen. Die Verführung hierzu liegt besonders auch deswegen nahe, weil die jagdrechtlich dem Jäger gehörenden Organe der Regel nach vom gewerbsmässigen Verkauf ausgeschlossen sind, ein Laie aber dem ohne Organe in den Handel gelangenden Wild niemals ansehen wird,

ob es eines natürlichen Todes gestorben (krepiert) ist oder nicht. Außerdem wissen z. B. die Wilddiebe sehr genau, daß nirgends eine ausreichende gesundheitspolizeiliche Kontrolle des Wildbretmarktes stattfindet. Wenn das Wild aus der Decke geschält oder abgezogen vorliegt, dann ist es selbst für einen erfahrenen Sachverständigen außerordentlich schwierig, die krankhafte oder verdorbene Beschaffenheit des Wildes zu erkennen oder die Diagnose „krepiert" sicher zu stellen. Wurde derartiges (krepiertes) Wild aber zu spät gefunden, so daß schon eine starke graue-grüne, grau-blaue bis grün-blaue Verfärbung der serösen Häute und eine grau-rote, erdfarbene oder lachsähnliche Verfärbung der Muskulatur eingetreten ist, so bestreichen gewissenlose Händler die Serosen der Brust- und Bauchhöhle sowie die Schnittflächen der Muskulatur mit frischem Haustier- oder Wildblut (Schweiß), um die krankhaften Veränderungen zu verwischen. In vereinzelten Fällen gelingt es nun trotzdem durch Abwischen oder Abwaschen des aufgestrichenen Blutes den wahren Zustand des Wildbrets zu erkennen. Wenn aber das Blut erst nach vorherigem Anfeuchten des Fleisches aufgestrichen worden ist, so wird es vom Gewebe durch Imbibition resorbiert und die krankhafte Farbe erfährt eine Veränderung, so daß ihre Beurteilung in den Fällen kaum noch möglich ist (Olt, briefliche Mitteilung und eigene Beobachtung). Eine regelrechte Wildbretbeschau würde nach Steinackers (9) Ansicht sowie nach eigenen Beobachtungen (13) zu vielen neuen, überraschenden Entdeckungen auf diesem Gebiete führen.

Die in der Literatur veröffentlichten Fälle über Erkrankungen nach dem Genusse krepierten Wildes beweisen seine hohe Gefährlichkeit.

So berichtet Röser (59) von einer schweren Vergiftung eines Ehepaares nach dem Genusse eines in einer Schlinge gefangenen Rehes, das längere Zeit tot gelegen hatte. Es entwickelten sich bei beiden milzbrandartige Geschwülste verbunden mit Gangrän des Zellgewebes, an denen die Frau starb. In einem anderen Falle traten nach dem Genusse eines halben krepierten Rebhuhnes (60) schwere Vergiftungserscheinungen auf. Es stellte sich Unwohlsein, Gesichtsverlust, Nebelsehen, Kollaps, Paralyse, Bewußtlosigkeit usw. ein.

Außer den durch Genuß kranken Wildes entstehenden Fleischvergiftungen kann das Fleisch von zu Tode gehetzten Tieren schwere Vergiftungserscheinungen beim Menschen hervorrufen.

Postolka und Toskano (zitiert nach Schneidemühl [61]), desgl. Sosna (62) machen darauf aufmerksam, daß hochgradige Erregung des Nervensystems mit einer Zersetzung des Organeiweißes unter Bildung giftiger Produkte einhergeht, die sich im Leben durch Störungen in den willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen sowie auch durch Bildung charakteristischer Ausscheidungen (Angstschweiß usw.) kennzeichnen. Es ist bekannt, daß die auf Treibjagden bis auf das äußerte gehetzten und im höchsten Grade geängstigten Tiere einen eigenartigen, stark wahrnehmbaren Geruch verbreiten (sog. „Angststoff" der Jäger), der wegen seiner giftigen Wirkung das Fleisch gehetzter Tiere zu einem gesundheits-

gefährlichen Nahrungsmittel zu machen geeignet ist. Hierzu schreibt Du Bois Reymond (zitiert nach Schneidemühl [61]) „daß der Genuß von solchem der Gesundheit schädlichen Fleisch geängstigter Tiere die Ursache ganz plötzlicher Erkrankungen sonst völlig gesunder Menschen ist". Desgleichen erwähnt Villain (63), daß nach dem Genuß von Fleisch gehetzter Tiere öfter Unwohlsein und leichte Intoxikationen beim Menschen beobachtet wurden. Zweifellos tritt bei gehetzten Tieren eine Kohlensäurevergiftung mit Bildung giftiger Stoffe, sog. „Retentionstoxikosen" nach Eber (64) ein. Hierzu kommt noch, wie die in praktischer Beziehung hochwichtigen neuesten Versuche Fickers (65) einwandfrei beweisen, die bei erschöpften Tieren schon bei Lebzeiten eintretende bakterielle Selbstinfektion. Bereits, bevor Ficker seine exakten Forschungen über die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltraktus (66) veröffentlichte, wies Mavoz im Jahre 1896 in einer Abhandlung „Ueber die Fäulnis der Kadaver" auf Grund bakteriologischer Versuche darauf hin, daß bei abgehetzten, übermüdeten Tieren schon bei Lebzeiten Saprophyten vom Darm in die verschiedenen Organe übertreten können, und betrachtete die Anwesenheit der im Momente des Todes ins Körperinnere eindringenden Darmbakterien als Ursache der schnellen Fäulnis des Fleisches überhitzter Tiere (67). Ficker wies experimentell an zahlreichen Hunden, deren Magendarmkanal bekanntlich ausnehmend widerstandsfähig gegen bakterielle Invasionen ist, nach, daß durch Uebermüdung die ständig im Darm vorhandenen Bakterien (Bakt. coli, Proteus usw.) in die inneren Organe und das Blut übertreten. Ficker fand außerdem, daß das Serum eines an Erschöpfung krepierten Hundes schon wenige Minuten nach erfolgtem Tode des Tieres keine oder eine verminderte bakterizide Fähigkeit aufwies. Auf Grund dieses Versuchsergebnisses ist man anzunehmen berechtigt, daß auch beim gehetzten Wilde die bakterizide Fähigkeit des Blutserums stark herabgesetzt ist. Die erfahrungsgemäß verringerte Haltbarkeit gehetzten Wildes spricht für diese Annahme und würde hierdurch eine weitere Erklärung finden.

Die Richtigkeit dieser Beobachtungen bestätigt auch der von Kühnert (68) mitgeteilte Fall, wonach 4 Schweine, die das Fleisch eines zu Tode gehetzten Reitpferdes verzehrt hatten, bald darauf Erbrechen und Durchfall bekamen und krepierten, obwohl Schweine für Fäulnis- und ähnliche Gifte im allgemeinen sehr wenig empfänglich sind. Es wird denn auch das auf den Parforcejagden erlegte Wild (9) herkömmlicherweise nicht als menschliches Nahrungsmittel betrachtet. Trotzdem gelangt gehetztes Wild bisweilen in den Handel. Derartiges Wild verhitzt infolge der hohen Temperatursteigerung besonders leicht. Nach Rousseau (69) stieg die Temperatur bei einem $1^1/_4$ Stunden gehetzten Hirsch auf 43,6 ° C., bei einem anderen $3^1/_2$ Stunden gehetzten sogar bis 44,5 ° C., ein dritter Hirsch wies $1^1/_2$ Stunden nach dem Tode noch eine Temperatur von 43,9 ° C. in den Schenkelmuskeln auf. Außerdem fault das Wildbret schnell, riecht und schmeckt, ebenso wie die Fleischbrühe, widerlich bitter, ist dunkelrotbraun gefärbt, stark klebrig (gummiartig), enthält ungewöhnlich große Mengen von Kreatin und bleibt beim Braten hart und zähe (62, 63, 69, 70).

Die Kohlensäurevergiftung, der gleichzeitige Mangel an Sauerstoff, die Bildung von Retentionstoxikosen und Invasion von Bakterien nebst deren Stoffwechselprodukten in das Blut und die Organe gehetzten

Wildes erklären hinreichend die veränderten Eigenschaften seines Fleisches. Dasselbe ist daher nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft als direkt gesundheitsschädlich zu bezeichnen und vom Verkehr auszuschließen.

2. Infektionskrankheiten, die beim Wild und beim Menschen vorkommen oder vom Wild auf den Menschen übertragen werden können.

Hierzu gehören Milzbrand, Aphthenseuche, Tuberkulose und Pseudotuberkulose.

a) Milzbrand. Der Milzbrand ist beim Elch-, Rot-, Dam- und Rehwild sowie bei Wildschweinen während der letzten 26 Jahre bei insgesamt ungefähr 500 bis 600 Stück beobachtet worden (13). Im Jahre 1874 fielen sogar nach Ströse (8) im Regierungsbezirk Potsdam allein 2000 Stück Rot- und Damwild an dieser Seuche. Ferner können auch Hasen an Milzbrand erkranken (2, 71). Desgleichen sind Kaninchen empfänglich (72).

Das Fleisch von milzbrandkranken Tieren wirkt in der Regel beim Genusse nicht schädlich, gleichwohl muß es als ein untaugliches (gesundheitsschädliches) Nahrungsmittel angesehen werden. „Denn es ist die Möglichkeit einer Infektion auch bei nur bazillenhaltigem Fleisch nicht ausgeschlossen, wenn die Mund- und Rachenhöhle oder der Schlund des Konsumenten Verletzungen zeigt. Ferner vermögen sich, wie Schmidt-Mülheim gezeigt hat, unter besonders günstigen Außenbedingungen auch Sporen auf der Oberfläche der enthäuteten Tiere zu bilden, wodurch ausnahmsweise eine Darminfektion hervorgerufen werden kann“ (2). Weiterhin kann auch durch das bloße Hantieren mit bazillenhaltigem Milzbrandfleisch eine Infektion von Verletzungen an der Hand erfolgen. „So erkrankten in Deutschland von 1886—1890 363 Menschen an Hautmilzbrand“. „1894 sind in Deutschland 109 Fälle von Milzbrandübertragungen mit 14 tödlichen Ausgängen, 1896 82 Fälle mit 15 tödlichen Ausgängen und 1900 62 Fälle mit 10 tödlichen Ausgängen vorgekommen“ (2).

b) Aphthenseuche. Ebenso häufig wie an Milzbrand erkrankt das Wild an der Aphthenseuche (Maul- und Klauenseuche). Seit dem Jahre 1889 finden sich 15 Fälle in der Literatur verzeichnet. Die Seuche ist beim Hoch- und Schwarzwild zur Beobachtung gelangt.

Die mit den spezifischen Veränderungen der Maul- und Klauenseuche behafteten Teile sind in rohem Zustande als gesundheitsgefährliche Nahrungsmittel anzusehen. Denn die Aphthenkrankheit ist auf den Menschen übertragbar. Besonders leicht geht der in den Aphthen enthaltene Infektionsstoff auf Kinder über (61 und eigene Beobachtung). Das Muskelfleisch dagegen, sowie alle übrigen Teile aphthenseuchekranker Tiere besitzen erfahrungsgemäß, obwohl das Virus nach Hecker (73) bekanntlich auch durch Blut übertragbar ist, keine gesundheitsschädlichen Eigenschaften.

c) Tuberkulose. Die Tuberkulose wurde beim Wild bisher nur verhältnismäßig vereinzelt angetroffen. Demzufolge dürfte die

Uebertragungsmöglichkeit durch Genuß tuberkulösen Wildfleisches, im allgemeinen wenigstens, nur in geringerem Maße in Frage kommen.

So finden sich beispielsweise in den Berichten über das Sächsische Veterinärwesen und den Münchener Hochschulberichten von 1884 bis 1901 nur 5 Fälle von Tuberkulose beim Hirsch, Reh und Wildschwein verzeichnet (74). Schäff berichtet über eine tuberkulöse Hasenleber (75). Desgleichen erwähnt Schneidemühl (61), daß man nicht selten die Tuberkulose beim Hasen findet. Cadiot beschreibt Tuberkulose bei einem Schwane. Er fand zahlreiche Tuberkelbazillen in der Leber und Milz, sowie in den Nieren und Lungen, aber nirgends Tuberkelbildung, dagegen Kavernen in der Lunge (76). Es ist bekannt, daß zahmes Federwild, namentlich das in Volièren gezüchtete (Fasane), häufiger an Tuberkulose erkrankt. So stellte ich selbst wiederholt bei kachektischen Fasanen Tuberkulose als Ursache der Abmagerung fest. Außerdem hat Glamann (11) im Dezennium 1891—1901 bei 15662 untersuchten Wildschweinen in 8 Fällen Tuberkulose, hiervon 3 in generalisierter Form auftretend, ermittelt. Verfasser hatte gleichfalls Gelegenheit in der Zentralmarkthalle an 3 als verdorben eingelieferten Wildschweinen Tuberkulose festzustellen. Bemerkenswert ist noch ein von Lück und Hamm (77) berichteter Fall von Tuberkulose bei einer Ricke. Sie fanden am Bauchfell die für das Rind typische Form der Serosentuberkulose (Perlsucht) vor; außerdem waren Leber, Milz und Eierstöcke stark tuberkulös erkrankt. Schließlich teilt noch Jost (14) mit, daß er im Jahre 1895 in nächster Nähe von Hannover häufig bei Hirschen die verschiedensten Formen und Stadien der Tuberkulose angetroffen habe und bezeichnet demzufolge die Nichteinbeziehung der Hirsche unter den Beschauzwang als eine erhebliche Lücke des Fleischbeschaugesetzes.

Aus diesem, im Verhältnis zu den tuberkulös befundenen Schlachttieren nur sehr geringen Prozentsatz ist man jedoch keineswegs berechtigt, vergleichende Schlüsse zu ziehen, wenn man berücksichtigt, daß z. B. die Untersuchung der Wildschweine auf Tuberkulose in den Berliner Städtischen Fleischbeschauämtern nur nebenbei stattfindet und sich hauptsächlich auf das Anschneiden der Kopfdrüsen beschränken muß, da Organe niemals der Untersuchung vorliegen und außerdem für Wildschweine zurzeit, wie erwähnt, gesetzlich ausschließlich die Trichinenschau zulässig ist, somit der Interessent sich jede weitergehende Untersuchung verbitten kann. Zweifellos würde sich bei einer regelrechten Beschau, namentlich wenn mit dem Wildbret gleichzeitig die Organe (Herz, Lunge, Leber, Milz) zur Untersuchung vorgelegt würden, ein bedeutend größerer Prozentsatz an tuberkulösen Wildschweinen ergeben, wenngleich dieser niemals auch nur annähernd die gleiche Höhe wie bei den Schlachttieren erreichen wird.

Es liegt kein Grund vor, die Tuberkulose des Wildes einer anderen Beurteilung zu unterwerfen, als sie für die Haustiere durch das Fleischbeschaugesetz vorgeschrieben ist.

d) Pseudotuberkulose. Im Anschluß an die Besprechung der Tuberkulose will ich das Vorkommen der sog. Pseudotuberkulose der Hasen und Kaninchen nicht unerwähnt lassen.

Die Pseudotuberkulose ist beim Hasen von Strauß und Mósny (78) beobachtet worden. Sie wird nach Bongert (72) durch den Bacillus pseudotuberculosis rodentium hervorgerufen. Ob eine Uebertragung auf den Menschen möglich ist, läßt sich zur Zeit mit Sicherheit noch nicht entscheiden; jedenfalls sind von Toupet und Eppinger (zitiert nach Ostertag) Fälle von Pseudotuberkulose beim Menschen festgestellt worden.

Es rechtfertigt sich zweifellos der völlige Ausschluß von Organen, die mit Pseudotuberkuloseveränderungen behaftet sind, und der Fleischteile, die durch Generalisierung des Prozesses in Mitleidenschaft gezogen wurden; bei vollständiger Abmagerung infolge Pseudotuberkulose ist jedenfalls der ganze Tierkörper als untauglich zu behandeln (2). Diese Tatsache ist umso beachtenswerter, weil die Pseudotuberkulose beim Hasen häufig seuchenhaft auftritt.

3. Infektionskrankheiten, die zwar beim Wild und beim Menschen vorkommen, aber nicht vom Wild auf den Menschen übertragbar sind (Aktinomykose) oder die wohl das Wild, nicht aber den Menschen befallen und auch in keiner Form auf letzteren übertragbar sind (Wildseuche, Rauschbrand, Schweineseuche, Diphtherie, Geflügelcholera).

Von den beim Wild und beim Menschen vorkommenden, aber nicht vom Wild auf den Menschen übertragbaren Infektionskrankheiten ist bisher beim Wild nur die Aktinomykose oder Strahlenpilzkrankheit beobachtet worden.

Die Aktinomykose ist eine chronische Infektionskrankheit, die durch den Aktinomyzespilz hervorgerufen wird. Sie ist beim Reh und Hirsch beobachtet worden (79); außerdem erwähnt Olt (48) einen Fall von Kieferaktinomykose beim Reh. Kitt(71) fand die Krankheit häufiger beim Hasen. Die Aktinomykose kommt auch beim Menschen vor, ist aber nach neueren Forschungen nicht vom Tier auf den Menschen übertragbar.

Die Tätigkeit der Gesundheitspolizei hat sich daher darauf zu beschränken, die aktinomykotischen Teile als untauglich dem Verkehr zu entziehen; bei generalisiertem Auftreten ist indes der ganze Tierkörper als untauglich zu erachten.

Einer gleichen Beurteilung unterliegen die übrigen beim Wilde vorkommenden Infektionskrankheiten, Wildseuche, Rauschbrand, Schweineseuche, Diphtherie und Geflügelcholera, die auf den Menschen in keinerlei Form übertragbar sind. Sie haben als solche vornehmlich ein veterinärpolizeiliches Interesse.

III. Pathologische Produkte.

Hierher gehören unter anderem z. B. die beim Hirsch, Reh, Hasen, Rebhuhn und anderem Wilde gelegentlich angetroffenen gutartigen und bösartigen Geschwülste, wie Papillome, Chondrome, Sarkome und Karzinome.

Eine größere Anzahl der beim Wilde beobachteten Neubildungen habe ich in dem Literaturverzeichnis ausführlich zusammengestellt (80). Ich selbst traf wiederholt beim Rebhuhn und Hasen Papillome am Kopf und an den Füßen an. Meyfarth (81) teilt einen Fall von Eierstockskarzinom bei einer Häsin mit. Leisering (82) beobachtete bei Hasen Neubildungen in der Leber, Lunge und den Nieren sowie Knoten in der Leber, die Krebsknoten sehr ähnlich waren, und von ihm als Gallertkrebs angesprochen wurden.

IV. Für den Menschen unschädliche tierische Schmarotzer (Invasionskrankheiten).

Die zahlreichen beim Wilde vorkommenden Schmarotzer, die auf den Menschen nicht übertragbar sind, unterliegen zwar an und für sich derselben Beurteilung wie die erwähnten pathologischen Produkte, haben aber gleichwohl eine wesentlich größere gesundheitspolizeiliche Bedeutung als jene. Die vielfach durch sie hervorgerufene Allgemeinerkrankung des Wildes hat meistens ganz erhebliche Veränderungen im Wildbret (Abmagerung mit Kachexie, Hydrämie oder hydrämische Kachexie) zur Folge. Diese Parasiten geben ferner nach Olt (48) recht oft zu sekundären Bakterieninfektionen (Pyämie und Septikämie) durch die Verletzung, die sie hervorrufen, Veranlassung. Da erstere außerdem sehr häufig vorkommen, vielfach sogar seuchenhaft auftreten, erfordern sie vom gesundheitspolizeilichen Standpunkt die weitgehendste Beachtung. Zu diesen auf den Menschen nicht übertragbaren Parasiten des Wildes gehören u. a. folgende:

1. Palisadenwürmer (Strongyliden), die im Respirationsapparat leben.

a) Beim Reh, Dam- und Rothirsch: Strongylus micrurus, filaria und sagittatus;

b) bei der Gemse: Strongylus filaria, Pseudalius capillaris;

c) beim Wildschwein: Strongylus paradoxus (apri);

d) beim Hasen und Kaninchen: Strongylus commutatus und pusillus; Trichosoma aërophilum; Ollulanus tricuspis.

Die erwähnten Strongyliden rufen beim Wild die sog. Lungenwurmseuche hervor. Vorzugsweise werden junge und schwächere Exemplare von der Krankheit ergriffen und gehen an Kachexie zugrunde; aber auch ältere Tiere fallen der Seuche zum Opfer. Besonders unter den Gemsen und Rehen sind wiederholt Massensterben beobachtet worden. So gingen in der Zeit von 1884—1900 über 2000 Gemsen an der Seuche ein (13). Die Lungenwurmseuche findet sich in der einschlägigen Literatur am meisten erwähnt; sie ist jedoch von Forstleuten häufig mit Tuberkulose sowie Lupinose und Kunstdüngervergiftung verwechselt worden.

2. Palisadenwürmer, die im Verdauungsapparat leben.

a) Beim Reh: Strongylus truncatus, filicollis, contortus, Ostertagi-Stiles (83), retortaeformis, Trichocephalus affinis und Filaria terebra (84);

b) beim Wildschwein: Gnathostomum hispidum;

c) beim Hasen und wilden Kaninchen: Strongylus strigosus und retortaeformis.

Diese Strongyliden erzeugen beim Wild die sog. Magenwurmseuche (85). Letztere wird zwar in der Literatur nicht so oft wie die Lungenwurmseuche erwähnt, scheint aber den Organismus viel mehr zu schädigen als die Lungenwurmseuche, die verhältnismäßig seltener zum Tode führt (86).

3. Saugwürmer.

Von Saugwürmern ist das Distomum hepaticum beim Reh (87), das Distomum lanceolatum beim Hirsch, Reh und Kaninchen (43) angetroffen worden. Die durch sie erzeugte Allgemeinerkrankung wird als Distomatose bezeichnet.

4. Finnen (für den Menschen unschädliche).

Beim Reh (88, 89) und Wildschwein (91, 92) wurde der Cysticercus tenuicollis (dünnhalsige Finne), die ungeschlechtliche Vorstufe der Taenia marginata des Hundes, beim Reh die Gehirnquese (Coenurus cerebralis), die Finne der beim Hunde schmarotzenden Taenia coenurus gefunden (92, 93). Beim Kaninchen und Hasen findet sich gleichfalls ein Coenurus (Coenurus serialis), aber nur ausnahmsweise im Zentralnervensystem (Rückenmark), häufiger dagegen in der Muskulatur und in der Bauchhöhle sowie in den Nieren (2).

Beim Hasen und Kaninchen lebt ferner der Cysticercus pisiformis. Er ruft beim Hasen die Cystizerkose hervor, eine Krankheit, die seuchenartig auftreten und infolge der Verkäsung der Parasiten zur Verwechslung mit Tuberkulose Veranlassung geben kann. Die käsige Veränderung wird von den Jägern fälschlicherweise für einen syphilitischen Prozeß gehalten und als „Venerie des Hasen" bezeichnet (2). Am häufigsten findet sich die erbsenförmige Finne in der Leber, die dadurch zu einem untauglichen Nahrungsmittel wird, nächstdem im Mesenterium.

5. Protozoen.

Von den zu den Sporozoen gehörigen Protozoen verdienen die Coccidien genannt zu werden, die gelegentlich bei wildlebenden Hasen eine tödlich verlaufende Darmentzündung, die sog. Coccidienruhr (Coccidiose) erzeugen (49). Die Coccidienruhr ist quoad carnem insofern von Bedeutung als sie, ebenso wie die von Zschokke, Heß und Guillebeau bei Rindern beobachtete sog. „rote Ruhr" (Dysenteria haemorrhagica coccidiosa), mit Abmagerung verbunden ist (nach Kolle-Wassermann, 94).

Die durch Coccidium cuniculi (oviforme) bedingte Coccidosis der Leber des Hasen und wilden Kaninchen habe ich sehr häufig gefunden (13). Derartige Lebern sind, da die Parasiten nicht entfernt werden können und auffällige Veränderungen erzeugen, untauglich zur menschlichen Nahrung. Nach Braun (44) wurden in 5 Fällen Uebertragungen auf den Menschen nachgewiesen.

Von den Hämosporidien, d. h. den in den roten Blutkörperchen schmarotzenden Protozoen, wurde das als Erreger des Texasfiebers bekannte Pyrosoma bigeminum in 2 Fällen beim Hirsch beobachtet (95, 96). Die Tiere starben an der durch die Pyrosomen erzeugten Hämoglobinurie. Ueber Erkrankungen von

Menschen nach dem Genusse von pyrosoma-(texasseuche-)kranken Tieren ist noch nichts bekannt geworden. Gleichwohl ist das Fleisch solcher Tiere dem Verkehr zu entziehen und unschädlich zu beseitigen (2).

Von den zu den Sarkosporidien gehörenden Protozoen mögen schließlich noch die sog. Miescherschen Schläuche Erwähnung finden. Sie wurden wiederholt beim Hirsch, Reh und Hasen in den Muskeln angetroffen. Ein gesundheitspolizeiliches Interesse können diese Sarkosporidien jedoch nur dann beanspruchen, wenn sie verkalkt sind oder wenn das Fleisch wässerig geworden oder auffallend verfärbt ist (2).

Die Parasiten des Wildgeflügels sind nicht berücksichtigt worden, weil ihnen eine erhebliche gesundheitspolizeiliche Bedeutung im allgemeinen nicht zukommt. Ihre Zahl ist eine ungemein große, gerade wie beim Hausgeflügel. Angeführt sei lediglich die von Kaestner (97) und auch in der Jagdliteratur öfter erwähnte Coccidienruhr und ferner die häufig beobachtete Bandwurmseuche der Fasanen. Beide Krankheiten treten oft in Form von tödlich verlaufenden Epidemien auf. Eine Bedeutung haben beide indes — ebenso wie auch die Tuberkulose der Fasanen — nur für das zahme, in Volièren gehaltene Federwild, während das in Freiheit befindliche nur seltener erkrankt.

V. Vergiftungen (Intoxikationen).

Vergiftungen (Intoxikationen) des Wildes sind in zahlreichen Fällen zur Beobachtung gelangt. Sie entstehen entweder durch das Verzehren von Futterpflanzen, denen infolge künstlicher Düngung schädlich wirkende chemische Stoffe äußerlich anhaften, oder aber durch Aufnahme chemischer Gifte, die im Futter selbst enthalten (gebildet) sind.

So erkrankte und verendete verschiedentlich Reh- und Damwild nach dem Verzehren von Lupinen an Lupinose (98). Ferner wird häufiger von Wild berichtet, daß sich durch die Aufnahme von Phosphorpastillen (99) oder von Strychnin- oder Arsenikpräparaten sowie Brechnüssen (100), die zur Vertilgung von Feldmäusen und Ratten ausgestreut waren, vergiftet hatte. Durch Verzehren von Brechnüssen waren beispielsweise im französischen Departement Charente-inférieure große Massen Wild an Vergiftung eingegangen, so daß in einigen Distrikten die Jagd und der Verkauf des Wildes untersagt wurden. Desgleichen wurden Vergiftungen durch Aufnahme von Kainit (101) und Kali (102) sowie von Chilisalpeter (103), die als Düngemittel verwandt waren, beobachtet.

Die chemischen Vergiftungen beanspruchen nach Fröhner und Knudsen (2) nur geringe gesundheitspolizeiliche Bedeutung. Der Genuß des Muskelfleisches von größeren Tieren, einschließlich Herz, Lunge, Leber und Nieren, kann niemals Vergiftungen beim Menschen hervorrufen, da in einer Mahlzeit nur außerordentlich geringe Mengen Giftes enthalten sind; selbst die giftigsten Alkaloide können hierbei nicht gesundheitsgefährlich für den Menschen wirken. Lediglich der Darm und Magen sind ihres giftigen Inhalts wegen gesundheitsgefährlich. Es ist bekannt, daß zahlreiche wilde Völkerschaften das zu ihrer Nahrung bestimmte Wild durch vergiftete Pfeile erlegen, sich

mithin vom Fleisch vergifteter Tiere ernähren. Hierzu gehören z. B. außer den Akas, einem Bergvolke im Norden des Brahmaputra, auch die Feldbuschleute Deutsch-Südwest-Afrikas (eigene Beobachtungen).

Wenn nun auch das Fleisch vergifteter größerer Tiere als ungefährlich erachtet werden muß, so ist gleichwohl der Genuß kleinerer vergifteter Tiere, insbesondere des Wildgeflügels, keineswegs immer unbedenklich. Bei diesen wird vielfach mit einer Mahlzeit der ganze Tierkörper genossen und mit ihm oft die ganze Menge des darin enthaltenen Giftes.

Nach Schulz (104) erkrankte z. B. eine ganze Familie infolge Genusses von Krammetsvögeln, die nachweislich mit Strychnin vergiftetes, für Füchse bestimmtes Fleisch gefressen hatten. Bei Krammetsvögeln wird bekanntlich der Magen mit gegessen. Ebenfalls erwähnt Schlachtrupp (105) eine Vergiftung durch Lerchen. Desgleichen berichtet schon der große Hygieniker Johann Peter Frank im Jahre 1783 über „schlimme Wirkungen" nach dem Genusse von Lerchen, die Schierling mit dem Futter aufgenommen haben sollten (106). Ferner erzählt Ferber (107 S. 99) von der Giftigkeit der in Italien aus Afrika ankommenden Wachteln und Lerchen. Ihre Giftigkeit sollen sie durch die Aufnahme gewisser Kräuter in Afrika erlangen, weshalb sie erst nach achttägiger Getreidefütterung gegessen werden dürfen.

VI. Physiologische Abweichungen.

Von besonderem gesundheitspolizeilichem Interesse sind die Abweichungen in den physiologischen Eigenschaften des Wildbrets, soweit sie eine erhebliche Verschlechterung desselben bedingen. Hierzu gehören die Abmagerung sowie die Geruchs- und Geschmacksabweichungen.

1. Die Abmagerung.

Für die Beurteilung des Wildbrets besitzt die Abmagerung eine besonders große gesundheitspolizeiche Bedeutung, wie schon vorher gelegentlich der parasitären Seuchen erwähnt wurde.

Ihre richtige Bewertung ist namentlich beim Hoch- und Schwarzwild schwierig, weil bei diesem die Organe nur in den seltensten Fällen der Untersuchung zugänglich sein dürften und somit nicht zur Beurteilung des Fleisches herangezogen werden können.

Bedingen physiologische Gründe die vollständige Abmagerung, wie unzureichende Ernährung in Futternotjahren oder beschränkte Futteraufnahme infolge von Kiefer- und Beinschüssen oder dergl., so ist der ganze Tierkörper wegen der erheblichen substanziellen Abweichungen (Inanations- oder Inaktivitätsatrophie) der Muskulatur als ein „minderwertiges" Nahrungsmittel zu betrachten. In den Fällen aber, wo die vollständige Abmagerung die Folge einer Krankheit ist, muß der ganze Tierkörper als „untauglich" behandelt werden (2). Die Magerkeit dagegen, die infolge der Brunft nach der Blattzeit

(meist Ende August oder Anfang September) aufzutreten pflegt, ist als physiologischer Zustand bei vollkommenem Wohlbefinden anzusehen und gesundheitspolizeilich, wenn nicht andere Veränderungen, wie Geruchs- und Geschmacksabweichungen vorliegen, bedeutungslos. Krankhafte Abmagerung beim Wild wird in der Hauptsache bei der Lungenwurmseuche, Magenwurmseuche, weniger häufig bei der durch die Larven (Haut- und Rachenbremsen) der Biesfliegen erzeugten sog. Oestruslarvenkrankheit, ferner bei Maul- und Klauenseuche, Wild- und Rinderseuche sowie bei der „Eiterbeule" der Hasen (Pyämie) und der noch zu besprechenden Diphtherie angetroffen.

Mit herabgesetzter Ernährung tritt im Muskelfleisch eine Verringerung des Fleischsaftes, d. h. des in Lösung befindlichen Eiweißes, außerdem ein Schwinden des Fettes sowie gleichzeitig eine Zunahme des Wassergehaltes ein (4). Hierdurch gehen gerade die besonderen Vorzüge des Wildfleisches als wichtiges Genußmittel in der Krankenkost verloren, da Fleisch mit der Verringerung des Fleischsaftes schwerer verdaulich wird (4).

2. Die Geruchs- und Geschmacksabweichungen.

Dieselben werden in der Regel dadurch hervorgerufen, daß die Tiere entweder bestimmte Futterstoffe längere Zeit aufgenommen haben, oder sie lassen sich bei männlichen Tieren auf die Geschlechtstätigkeit zurückführen (sog. Bockgeruch und -geschmack).

Der Bockgeruch wird namentlich bei den während der Brunst erlegten Tieren, besonders bei Keilern beobachtet. Das Fleisch der letzteren weist hierbei häufig einen unangenehmen süßlichen Geschmack auf. Werden die Hoden nicht sofort nach dem Erlegen entfernt, kann der Bockgeruch und -geschmack z. B. bei Springböcken so stark auftreten, daß selbst nicht verwöhnte Gaumen, wie es die Hottentotten und Buschleute Deutsch-Südwest-Afrikas sind, den Genuß derartigen Wildes verschmähen (eigene Beobachtungen). Das Fleisch wilder Enten besitzt nach Niebel (108) meist einen tranigen oder sonst unangenehmen Geruch und Geschmack. Ferner sollen Rebhühner im Januar und Februar infolge des ausschließlichen Genusses von Gras und keimenden Wintersaaten bisweilen einen tranigen Geschmack besitzen (109). Die „Tägliche Rundschau" (110) berichtet über den bitteren Geschmack des Fleisches vom Bergfinken, Böhammer (Fringilla Montifringilla), der durch die Aufnahme ölhaltiger Sämereien entstehen soll. Bei Rehfleisch wurde in einem Falle (111) Knoblauchgeschmack konstatiert.

Fleisch mit mäßig unangenehmem Futter- oder Geschlechtsgeruch ist ein minderwertiges Nahrungsmittel, untauglich aber wird dasselbe bei hochgradigem, auch nach der Kochprobe und dem Erkalten bestehendem Geruch (2), bezüglich der Abweichungen im Geschmack ist jedoch in besonderen Fällen der örtlich verschiedenen, durchschnittlichen Geschmacksrichtung des Konsumenten Rechnung zu tragen.

VII. Postmortale Veränderungen.

Das von gesunden, wie namentlich auch in erhöhtem Maße das von „krank“geschossenen, langsam abgestorbenen Tieren stammende Wildbret unterliegt nachträglichen Veränderungen, die als postmortale, d. h. nach dem Tode entstandene oder nach Glage (112) als thanatologische bezeichnet werden.

1. Das Reifen.

Gesundes Wildbret geht bei regelrechter Auskühlung, ebenso wie das Fleisch der Schlachttiere, nach Lösung der Totenstarre durch die zunehmende Bildung von Fleischmilchsäure (Paramilchsäure) in die sog. „einfache saure Gährung“, das Reifen, über.

Das unmittelbar nach dem Tode mehr oder weniger dunkelrot gefärbte, derb konsistente, elastische Fleisch nimmt an den der Luft ausgesetzten Schnittflächen zunächst einige Zeit lang (etwa 3 bis 6 Stunden, in niedriger Temperatur länger als 12 Stunden (Gutachten des Kais. Gesundheitsamts [2]) infolge der lebhaften Sauerstoffaufnahme des im Momente des Todes mit Kohlenrsäure überladenen und deshalb schwarzroten Blutes (Hämoglobin) und des blau- oder violettroten Muskelfarbstoffes aus der Luft einen helleren, leuchtend roten (scharlachroten) Farbton an (Oxydation des Kohlensäure-Hämoglobins zu Oxyhämoglobin, postmortale Gewebsatmung), der darauf allmählich durch Wiederabgabe des Sauerstoffes (Reduktion des Oxyhämoglobins in Hämoglobin bzw. Methämoglobin) eine rotbraune bis dunkelrotbraune Färbung bekommt. Letztere zeigt gelegentlich durch den im Blutserum befindlichen gelben, anscheinend zur Gruppe der Luteine gehörenden Farbstoff (4) einen Stich ins Gelbliche oder Graue. Unter der Säurewirkung spaltet sich das Kaliumphosphat der Muskelzellen und verbindet sich mit der Fleischmilchsäure zu milchsaurem Kalium und Monokaliumphosphat, die Bindesubstanzen quellen auf, ein Teil des Eiweißes, die Acidalbuminate (Syntonine) und Albumosen, werden durch hydrolytische Spaltung (Autolyse, Autodigestion) in wasserlösliche Peptone übergeführt (Schütz, 46), die nach dem Anschneiden des Fleisches als rötliche Flüssigkeit (Muskelserum, Fleischsaft) von der Schnittfläche abfließen. Hierdurch wird das Fleisch weicher und feuchter (mürber) und bekommt einen angenehmen säuerlich-aromatischen Geruch, es „reift“, wird „altschlachten“, wie man gemeinhin sagt. Die braunrote Farbe des Wildbrets verwandelt sich dabei durch weitere Reduktion des Blut- und Muskelfarbstoffes (Hämoglobin) nach und nach in eine dunkelbraun- bis schwärzlich-rote und ähnelt dann altschlachtenem Bullen- oder Pferdefleisch.

Diese Schwarzfärbung beruht anscheinend auf dem infolge mangelbafter Ausblutung des Wildes reichen Blutgehalt und dementsprechend hohen Eisengehalt der blutdurchtränkten Muskulatur. „Reifes“ Wildbret hat eine welke, schlaffe Konsistenz, brät sich leichter und ist zarter und wohlschmeckender als frisches, es „zergeht auf der Zunge“ (113). Bei diesem Reifungsprozeß spalten sich, wie Laß's Untersuchungen (114) gezeigt haben, bei Aufbewahrung im Kühlhause in einer Temperatur von 3 bis 5 ^{0} C. über Null aus dem Muskelprotoplasma und dem roten Blutfarbstoff (Hämoglobin) geringe Mengen des nur locker in ihnen enthaltenen Schwefels (Spuren von Schwefelwasserstoff [113]) ab, und

zwar anscheinend je nach dem Alter und der Ernährung des Wildes und der dementsprechend mehr oder weniger starken Auflockeruug der verschieden konsistenten gesamten Muskulatur oder einzelner Muskeln etwas früher oder später. Dieser Vorgang geht somit lediglich durch hydrolytische, selbsttätige Spaltung (Autolyse) des Eiweißes ohne Zutun von Bakterien vor sich.

2. Hautgout.

Hat die Säuerung sowie die weiche, mürbe Konsistenz des Wildbrets und zusammen hiermit die Schwefelabspaltung einen gewissen Grad erreicht, wobei aber, was besonders zu beachten ist, freier Schwefel immer nur in bescheidenen Mengen, die einen direkt unangenehmen Geruch niemals bedingen, vorhanden ist, so spricht man von Hautgout (2).

Wildbret mit echtem Hautgout hat demzufolge einen besonders zarten, spezifisch-pikanten, gleichwohl aber angenehm aromatischen (würzigen) Geruch und Geschmack („Wildgeruch", „Wildgeschmack"). Wildbret braucht erfahrungsgemäß wegen der feineren Muskelfasern wie der geringer entwickelten Zwischengewebssubstanz und deshalb dichteren, festeren („trockneren") Muskulatur stets längere Zeit zum „Reifen" und „Hautgoutwerden" als das Fleisch der Schlachttiere. Im Laufe der Zeit tritt daher eine meist nur ganz geringgradige (etwa 1—2 mm tiefgehende) Oberflächenfäulnis ein. Charakteristisch für Wildbret mit „echtem Hautgout" ist demnach die dunkelbraun- bis schwärzlich-rote Farbe, der spezifische, ausgesprochen säuerliche, dabei aber stets angenehm aromatische — niemals widerliche oder faulige — Wildgeruch, die mürbe Beschaffenheit, ferner die stark saure Reaktion sowie die völlige Abwesenheit von Bakterien im Innern des Fleisches. Zur Entscheidung der Frage, ob Wildbret hautgout oder faul ist, muß man daher in zweifelhaften Fällen (Oberflächenfäulnis) stets das Fleischinnere nach Abtragung der obersten Schicht prüfen.

3. Stinkende saure Gährung — Verhitztsein —.

Die echte „stinkende saure Gährung" ist eine rein chemische Veränderung des Fleisches, die dadurch entsteht, daß das ausgeweidete („aufgebrochene", „aufgeschärfte") Wild, und zwar namentlich das Großwild, unmittelbar darauf — noch lebenswarm — aufeinandergeworfen und hierdurch oder durch dichte Verpackung (undurchlässiges Packmaterial) sowie durch grosse Hitze und Gewitterschwüle das schnelle Auskühlen verhindert wird.

Die zunächst alkalische, neutrale oder amphotere Reaktion der Muskulatur, die sonst allmählich sauer wird, geht hierbei ungewöhnlich schnell — bei heißer schwüler Witterung erfahrungsgemäß schon in 2—3 Stunden — in eine stark saure über unter gleichzeitiger Bildung großer Mengen Schwefelwasserstoffes, sowie unter gewissen chemischen Veränderungen in der Muskulatur und starker Wärmeentwicklung; daher die Bezeichnung „Verhitzen" oder „Verhitztsein". Dieser Vorgang wird leicht verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß es sich um einen Gährungsprozeß handelt und daß an und für sich nach dem Tode schon unter gewöhnlichen Verhältnissen die Temperatur im Körperinnern regelmäßig während etwa 2 Stunden (115) — ebenso bei geschlachteten Tieren (eigene Beobachtung) — nicht unerheblich ansteigt, und zwar einerseits infolge des durch die sistierte

Zirkulation, die fortfallende Wärmeabgabe der Lungen an die Luft (116) und die geringere Wärmestrahlung der Körperoberfläche verminderten Wärmeverlustes, sowie andererseits wegen der durch die gleichzeitig stürmisch ablaufenden chemischen Prozesse — Blutgerinnung, Gerinnung des Myosinogen zu Myosin (Muskelstarre), Gährung und Fermentation im Magendarmkanal — bedingten Wärmevermehrung (114). Bei Wild, das „parforce“ gehetzt oder das angeschossen und „krank“ längere Zeit vom Hunde gejagt wurde, ist naturgemäß die postmortale Temperatursteigerung noch größer als sonst. So steigt beispielsweise — wie bereits erwähnt — nach Rousseau (69) bei gehetzten Hirschen die Temperatur bis auf 44,5° C. Jeder Gährungsprozeß wird aber um so schneller, heftiger und umfangreicher auftreten, je höher die Temperatur der Umgebung ist. Der Geruch derartigen „verhitzten“ Wildbrets ist ein ganz charakteristischer, höchst unangenehmer, süßlich fauliger, von dem der gewöhnlichen Oberflächenfäulnis, wie schon Eber (112) hervorhob, durchaus verschieden und wird nie vermißt. Der Geschmack ist widerlich süßlichfade bis stechend bitter, im Gegensatz zu dem einfach sauer werdenden, „reifenden“ oder mit Hautgout behafteten Fleisch. Die Reaktion ist stark sauer, Ammoniak nicht vorhanden; Fäulnisbakterien werden hierbei niemals angetroffen.

Der durch die Bleiacetatprobe leicht nachweisbare Schwefelwasserstoff reduziert das in den Geweben befindliche Blut resp. den roten Blutfarbstoff und den Muskelfarbstoff (Hämoglobin) zu schwarzem Schwefelmethämoglobin. Hierdurch nehmen — je nach der Menge des vorhandenen Schwefelwasserstoffes — die Haut, das Unterhautzell- und Zwischenbindegewebe sowie die Sehnenhäute eine hell bis dunkel graugrünliche, die Muskulatur dagegen — entsprechend ihrer verschieden roten Grundfarbe — eine kupferrote, erdfarbene, lachsähnliche oder graurote Farbe an, die an den der Luft ausgesetzten Teilen und besonders an den Schnittflächen unter der Einwirkung des Luftsauerstoffes sich außerordentlich schnell (117) in eine grasgrüne bis intensiv laubgrüne („giftgrüne“) verwandelt. Da sich hierbei gleichzeitig Wasser abscheidet, wird die Schnittfläche feuchter. Der Schwefelwasserstoffgeruch verliert sich selbst bei stärkerem Verhitztsein sehr schnell an der Luft, während die grüne Verfärbung bestehen bleibt.

Bei geringgradigem Verhitztsein sitzen die Haare meist noch fest, auch kann die Grünfärbung fehlen, verhanden ist jedoch immer der charakteristische Geruch, der besonders deutlich an den Wurzeln ausgezogener Haare hervortritt. Bei stärkerem Verhitztsein lockern sich die Haare und lassen sich leicht büschelweise ausziehen, die Verfärbung der Haut entspricht nunmehr dem Grade der stinkenden sauren Gährung. Die Stärke des Schwefelwasserstoffgeruches dagegen kennzeichnet stets den Grad des Verhitztseins. In weiter vorgeschrittenen Stadien kann man das Haarkleid direkt mit den Fingern von der feuchten Hautoberfläche abwischen. Die Erkennung des Verhitztseins beruht demnach in der Hauptsache auf der Feststellung des charakteristischen Schwefelwasserstoffgeruchs bei gleichzeitig stark saurer Reaktion, Fehlen von Ammoniak, Abwesenheit von Fäulnisbakterien und mehr oder weniger grünlicher Verfärbung der Haut unter Lockerung des Haarkleides sowie der der Luft ausgesetzten Muskelschnittflächen. Die Feststellung ist bei gefrorenem (natürlich und im Gefrierhaus gefroren) Wild, selbst bei stärker

verhitzten Stücken oft sehr schwierig, da das kalte Objekt den Schwefelwasserstoffgeruch nicht von sich gibt, das gegebenenfalls gelockerte Haarkleid in der abgeschiedenen serösen Flüssigkeit aber festfriert.

Mit Vorliebe setzt die „stinkende saure Gährung" in der Nachbarschaft der Brust- und Bauchhöhle, vornehmlich der letzteren, ein, desgleichen an den medialen Schenkelmuskeln (Einwärtszieher), wenn das Wild nicht sofort nach dem Verenden aufgebrochen oder wenigstens „gelüftet" wurde oder die Keulen sich direkt infolge Zusammenbindens der Hinterläufe berühren (Jägererfahrung und eigene Beobachtungen), ferner in der Tiefe entzündlicher Wunden oder endlich am laktierenden Euter (Gesäuge). Die leichtere Entstehung an den genannten Stellen erklärt sich ungezwungen damit, daß diese Teile entweder wegen ihrer tiefen Lage oder wegen des in ihnen gesteigerten Chemismus in Verbindung mit einem höheren Blutgehalt (Hyperämie) — sezernierende Milchdrüse, Fermentationsprozesse im Darm, Entzündung in Wunden — oder schließlich infolge unsachgemäßer Behandlung eine besonders hohe Eigenwärme besitzen und deshalb schwerer auskühlen als die übrigen Körperteile. Hatte indes das erlegte Wild bereits vor dem Tode eine erhöhte Temperatur infolge einer fieberhaften Krankheit oder weil es gehetzt wurde, so wird der Gährungsprozeß in allen genannten Teilen gleichzeitig und heftig auftreten. Wird nun der meistens in abgegrenzten Körpergebieten beginnende Prozeß nicht durch rechtzeitiges Zerlegen und Kühlung (Aufeislegen usw.) unterbrochen, so verhitzen je nach der höheren oder geringeren Außentemperatur mehr oder weniger schnell auch die übrigen Teile. Im anderen Falle aber bleibt die stinkende saure Gährung, falls sie nicht schon zu weit vorgeschritten ist, bei Aufbewahrung in niedriger Temperatur auf die ursprüngliche Stelle beschränkt, so daß dann nur ein „partielles Verhitztsein" beobachtet wird. Da das Verhitzen ein regelrechter Gährungsprozeß ist, wird dieser auch naturgemäß durch die Einwirkung niedriger Temperaturen herabgesetzt und durch Kältegrade gänzlich zum Stillstand gebracht. Hat zuvor eine genügende Zerteilung des Wildes stattgefunden, so verliert sich der Schwefelwasserstoffgeruch schwächer verhitzten Wildbrets bei Aufbewahrung in Kühlhaustemperatur (3 bis 5 ° C. über Null) oder direkt auf Eis oft gänzlich, wenigstens in den oberen Schichten, während in der Tiefe vielfach noch Schwefelwasserstoff zurückbleibt. So begierig Schwefelwasserstoffgas nach den Versuchen Glages (118) vom Fleisch absorbiert wird, ebenso leicht gibt letzteres das Gas auch wieder ab, das Verhitzte „zieht aus", wie es im Handel heißt. Verhitztes und nachträglich „ausgezogenes" Wildbret behält stets einen veränderten, unangenehmen, eigenartig faden oder leicht bitterlichen Geschmack. Direkte Kältegrade dagegen, die das Wildbret zum Gefrieren bringen, z. B. die Einlagerung in Gefrierräume bei — 4 bis — 5 ° C., sind für die Abgabe des Schwefelwasserstoffes ungünstig, da sich hierdurch sein Ausdehnungskoeffizient entsprechend verringert und außerdem seine weitere Diffusion durch die Bildung einer relativ dichten (undurchlässigen) Eiskruste aus gefrorenem Fleisch verhindert wird. Das bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrte verhitzte Wildbret geht sehr bald in Fäulnis über, namentlich wenn es vorher gefroren gewesen ist.

Das häufige Vorkommen des partiellen Verhitztseins muß bei der Untersuchung von Wildbret besonders berücksichtigt werden. Solche Stellen sind äußerlich leicht an der durch die Gährung

bedingten höheren Wärme der betroffenen Teile erkennbar, auch wenn noch keine grüne Verfärbung der Haut oder Lockerung des Haarkleides eingetreten ist. Besonders hervorgehohen zu werden verdient, daß vornehmlich Hoch- und Schwarzwild, desgleichen bisweilen sogar Hasen, selbst im strengen Winter verhitzen können. So verhitzte beispielsweise vor Jahren ein grosser Teil des bei der Berliner Hofjagd im Grunewald erlegten Wildes trotz einer Kälte von etwa — 8 bis — 10 ° C.

4. Fäulnis.

Fäulnis des Wildbrets ist die durch die Einwirkung von Bakterien unter Bildung von Bakteriengiften (Toxinen) und Ammoniak bedingte Eiweißversetzung in eine große Zahl einfacher Körper (Detritus), bei der meist stinkende Stoffe (Schwefelwasserstoff, Merkaptan, Indol, Skatol, Buttersäure, Baldriansäure, Trimethylamin usw.) auftreten. Sie entwickelt sich in der Regel unter Ausschluß von Sauerstoff durch die Tätigkeit anaërober Bakterien, insbesondere des eigentlichen Fäulniserregers, des Bac. putrificus Bienstock (119, S. 110), früher von Klein Bac. cadaveris sporogenes genannt (119, S. 112), sowie des Bac. oedematis maligni und Rauschbrandbazillus im Verein mit sekundär auftretenden Aërobiern, hauptsächlich Proteus- und Koliarten u. a. m. Je nach der bei Beginn der Fäulnis zufällig bestehenden Reaktion des Wildbrets und dem Grade der Fäulnis selbst ist die Reaktion des faulenden Fleisches eine amphotere oder neutrale, in der Regel jedoch eine alkalische. Nur in seltenen Fällen wird bei stark vorgeschrittener Fäulnis infolge der Ueberhandnahme von Oxysäuren saure Reaktion angetroffen. Freie Schwefelverbindungen sind zwar immer vorhanden, aber stets nur in geringen Mengen im Gegensatz zur stinkenden sauren Gährung, wo Schwefelwasserstoff regelmäßig in größeren Mengen auftritt.

Auf dem Markt faul angetroffenes Wildbret stammt meistens von krankem, krepierten oder nach dem Abschuß fehlerhaft behandelten Wild, das bereits faul oder latent faul und außerdem gewöhnlich noch gleichzeitig verhitzt zum Versand gelangt ist. Alljährlich gehen hierdurch nicht unerhebliche Summen dem Nationalvermögen verloren. Dagegen wird die infolge von unzweckmäßiger Aufbewahrung nachträglich entstehende Fäulnis des von gesundem, regelrecht ausgekühltem Wild stammenden Wildbrets — abgesehen von der Oberflächenfäulnis — verhältnismäßig nur selten beobachtet, trotzdem die meist unvollkommene Ausblutung diese eigentlich begünstigen müßte. Das festere Gefüge des Muskelfleisches und die geringere Entwicklung des intermuskulären Bindegewebes und Fettes, sowie die geringe Menge leimgebender Substanzen (Bindesubstanzen) scheinen dem Fäulnisprozeß nicht günstig zu sein; besonders schwer fault das Fleisch von jungem Wild. Eine wesentliche Bedeutung dürfte hierbei den anscheinend in hohem Maße vorhandenen bakterienfeindlichen Schutzkräften des Blutserums vom Wilde, d. h. dessen bakterizider Fähigkeit beizumessen sein, so daß mit Rücksicht hierauf in der mangelhaften Ausblutung beim Wilde — im Gegensatz zu den Schlachtieren — eher ein natürlicher fäulniswidriger als ein die Fäulnis

begünstigender Umstand erblickt werden kann. Hierfür spricht auch deutlich das seitens der Jäger und Wildhändler empirisch als Mittel gegen Fäulnis mit dem besten Erfolge angewandte Bestreichen der sonst leichter der Fäulnis anheimfallenden Serosen (Brust- und Bauchfell) und freien Muskelschnittflächen mit Wildblut („Schweiss").

Man unterscheidet beim Wild a) Oberflächenfäulnis, b) Tiefenfäulnis, c) sogen. Leichenfäulnis und d) Mischprozesse (verhitzt und leichenfaul).

a) Oberflächenfäulnis. Bestreichen mit Wildblut, Trockenheit und Zugluft sind für die Entstehung der Oberflächenfäulnis ungünstig, Feuchtigkeit, Wärme, stagnierende sauerstoffarme Luft und Mangel an Licht dagegen günstig. Sie bildet sich daher in dumpfigen, schlecht ventilierten (stickigen), feuchtwarmen dunklen Räumen. Ferner wird sie fast regelmäßig in verhältnismäßig kurzer Zeit bei der Aufbewahrung gekühlten Wildes in gewöhnlicher Temperatur angetroffen, und zwar infolge des bei allen Kühlhauswaren m. o. w. eintretenden „Beschlagens" (Niederschlag von Wasserdampf aus der Luft), wenn das Einwickeln des Wildbrets in Pergamentpapier sowie das nachträgliche Abtrocknen der Oberfläche verabsäumt wurde. Sie dringt gewöhnlich nur etwa 1—2 mm in die Tiefe ein, indem sie langsam von aussen nach innen in dem unmittelbar benachbarten Gewebe fortkriecht, und lässt sich daher leicht durch Abtragen der Oberfläche entfernen.

b) Tiefenfäulnis. Bleiben die geschilderten ungünstigen Einflüsse bestehen, so bildet sich allmählich im Anschluß an die Oberflächenfäulnis durch Ausbreitung in der Nachbarschaft Tiefenfäulnis (per contiguitatem; Kontaktfäulnis). Wird derartig faules Wildbret in Gefrierhäusern in einer Temperatur von — 4° bis — 5° C eingelagert, so hört temporär die Weiterentwicklung der Fäulnis m. o. w. auf. Das Wachstum und die Vermehrung der Bakterien werden gehemmt (120), ohne daß die Fäulnisbakterien absterben. Die Fäulnis ist somit lediglich latent. Mit dem Augenblick jedoch, wo das Wildbret auftaut, schreitet die Fäulnis in der alten Weise von der Oberfläche aus und außerdem noch auf dem Wege der Hypostase beschleunigt fort („hypostatische Fäulnis") und verbreitet sich dann weiter in den tiefsten, mit diffundiertem Blut oder Serum durchtränkten Fleischteilen. Beim schnellen Gefrieren des Fleisches in den Gefrierräumen werden nämlich die Zwischenzellgewebsräume erweitert und zum Teil zerrissen, desgl. die Wandungen der Zellen sowie die membranlosen weißen und und roten Blutkörperchen deformiert, sie „frieren auf", „zerfrieren". Beim Auftauen wird dann das ganze Gewebe weich und locker (schwammig, erhöht durchlässig), der Blutfarbstoff (Hämoglobin) tritt aus den deformierten roten Blutkörperchen aus und schwimmt in Form unregelmäßiger, gelblichbrauner Kristalle (rhombischer Tafeln oder Prismen) im grünlichen Serum (121 u. 61). Das hierdurch schmutzigbraun verfärbte Blut senkt sich nunmehr, dem Gesetze der Schwere folgend, mit Leichtigkeit in die tieferen Schichten (Hypostase), diffundiert durch die poröser gewordenen Gefäßwände der Kapillaren und Venen in die benachbarten schwammigen Gewebe (Imbibition), die hierdurch jetzt eine gleichmäßig verwaschen kirschrote oder weinrote Färbung annehmen (Imbibitionsröte) und begünstigt so die Fäulnis der mit Flüssigkeit stark durchtränkten (matschigen) unteren Körperteile. Somit ist hierbei die Diffusion und Imbibition des Blutes

zunächst lediglich eine Folge des vorangegangenen Frostes, während an nicht gefrorenem, natürlich aufbewahrtem Fleisch die Imbibitonsröte der Gewebe stets als ein ausgesprochenes Merkmal der eingetretenen Fäulnis angesehen werden muß, hervorgerufen durch den fauligen (bakteriellen) Zerfall der geformten Elemente des Blutes im Verein mit der durch Alkalien bedingten größeren postmortalen Durchlässigkeit der Gefäßwände wie der erweichten Parenchym- und Zwischengewebssubstanzen (46).

Von dem hypostatischen Flüssigkeitsniveau aus kriecht nun die Fäulnis (per contiguitatem) in die benachbarten oberen flüssigkeitsarmen Teile weiter. Mithin ist auch die hypostatische Fäulnis immer partiell begrenzt. So beobachtete Verfasser beispielsweise häufig bei aufgetauten Hasen geringgradige Oberflächenfäulnis in Verbindung mit partieller (hypostatischer) Tiefenfäulnis des nach unten hängenden Vorderkörpers. Die Fäulnis grenzte sich horizontal scharf von den gesunden oberen Fleischteilen ab, so daß verschiedentlich die Keulen, zuweilen noch mit einem mehr oder weniger großen Teile des Rückens zum Genusse freigegeben werden konnten. Diese Art der Ausbreitung durch Kombination von Oberflächen- und partieller (hypostatischer) Tiefenfäulnis ist beim Gefrierhauswild die Regel und wird vornehmlich nach wiederholtem Gefrieren und Auftauen beobachtet. Desgl. geht das durch die Schwefelwasserstoffentwicklung und Säuerung aufgelockerte verhitzte Wildbret leicht in Fäulnis über. Diese Tatsache steht im Einklang mit den neueren Forschungen, die gezeigt haben, daß die spezifisch fäulniserregende Wirkung der Aërogenes- und Koliarten durch Säurebildung sehr begünstigt wird (119).

Die Kenntnis von dieser Ausbreitungsart ist demnach für die zutreffende Beurteilung des Wildbrets in gesundheitspolizeilicher wie auch in wirtschaftlicher Hinsicht wichtig; in gesundheitspolizeilicher, weil sie erst das Auffinden der gesundheitsschädlichen Teile ermöglicht, in wirtschaftlicher Hinsicht dagegen, weil dadurch gleichzeitig eine einwandfreie Trennung der gesunden genußfähigen Teile von den gesundheitsschädlichen faulen gewährleistet wird und somit unnötige Verluste vermieden werden.

c) Leichenfäulnis. Die sog. Leichenfäulnis ist eine allgemeine Tiefen- und Oberflächenfäulnis, die gleichzeitig im ganzen Körper auftritt; sie findet sich an den tiefsten (hypostatischen) Stellen am stärksten vor. Die Leichenfäulnis ist eine Folge des nicht rechtzeitigen Ausweidens. Da unaufgebrochenes Wild meist mangelhaft auskühlt und infolgedessen zunächst, bevor es faul wird, in sehr vielen Fällen verhitzt, so wird deshalb die Leichenfäulnis für sich alleinbestehend nur selten bei dem zum Markt gelangenden Wild angetroffen.

d) Mischprozesse (verhitzt und leichenfaul). Verhitztes und außerdem leichenfaules Wild wurde in der Berliner Zentralmarkthalle sehr häufig von mir angetroffen. Dies erscheint keineswegs befremdlich, wenn man erwägt, daß die Vorbedingungen hierfür bei der Jagd recht häufig gegeben sind. Der rein chemische Prozeß der stinkenden sauren Gärung bildet sich immer sehr schnell aus, noch ehe die Fäulnis merklich in Erscheinung tritt und bereitet den Boden für letztere vor. Neben den obenerwähnten spezifischen anaëroben Fäulnisbakterien wandern vom Darmlumen aus aërobe Darmbakterien, Proteus- und Koliarten, in die benachbarten Venenstämme und Organe der Bauchhöhle (Leber, Milz usw.) sowie in das interstitielle Gewebe der Muskeln ein, indem ihre Weiterverbreitung

im Körper durch das infolge der Gasauftreibung des Magendarmkanals aus diesem in ersteren hineingedrängte Blut (46) noch mehr begünstigt wird, und gelangen dann weiterhin mit dem Blut hypostatisch in die tieferen Teile. Ausserdem können die schon bei Lebzeiten vom Darmlumen ins Körperinnere übertretenden Bakterien (65) gleichfalls die Ursache der Fäulnis sein.

Charakteristisch für diesen Mischprozeß ist der starke Schwefelwasserstoffgeruch bei gleichzeitiger Anwesenheit von Ammoniak, das leicht durch die Ebersche Probe nachgewiesen werden kann, und dementsprechend amphoterer, neutraler oder alkalischer Reaktion sowie der sonstigen Merkmale der Fäulnis.

Die Kadaverbazillen bilden höchst übelriechende Gase, namentlich im heißen Sommer in derartig starkem Maße, daß solches Wild in kurzer Zeit ein elefantenartiges Aussehen — ähnlich den sog. Wasserkälbern — bekommt „es geht hoch", wie man sagt. Unterhaut und Muskulatur fühlen sich puffig an, sind so stark elastisch gespannt, daß der Körper förmlich wie eine Sprungfedermatratze federt, und lassen beim Betasten eiu knisterndes oder rauschendes Geräusch hören. Beim Anschneiden der Muskulatur entleert sich eine mißfarbige, rötliche, trübe, schaumige (mit großen Gasblasen durchsetzte) Flüssigkeit. Die Schnittfläche zeigt wie bei der stinkenden sauren Gärung eine kupferrote, erdfarbene, lachsähnliche oder graurote („wie gekochte") Verfärbung, die beim Luftzutritt meist in eine schmutzig graugrüne, grasgrüne oder intensiv laubgrüne („giftgrüne") übergeht. Das Bauchfell zeigt eine graugrüne, graublaue oder grünblaue Farbe. Die bei frischem Wildbret ausgezeichnet durchscheinende und aus gänzlich ungekörnten Muskelfasern bestehende Muskulatur ist trübe und mehr oder weniger körnig zerfallen.

Derartiges Wild strömt einen außerordentlich penetranten, ekelhaft süßfauligen, kadaverösen Geruch aus, der lange Zeit hindurch an den Händen und Kleidern des Untersuchenden haftet.

Ebenso wie das verhitzte geht das gehetzte (69) und in der Schlinge gefangene Hoch- und Niederwild leicht in Fäulnis über. Die sich hierbei außerdem bildenden giftigen Zersetzungsprodukte des organischen Eiweißes sind bereits bei dem Kapitel der Fleischvergiftungen besprochen worden.

Die giftige Toxine bildende Bakterienflora des faulenden Fleisches macht dasselbe unter allen Umständen zu einem gesundheitsschädlichen Nahrungsmittel, umsomehr, als Fäulnistoxine ebenso wie die Gifte der Fleischvergiftungsbazillen (2) durch das übliche Kochen nicht zerstört werden (2).

Die Frage, ob das verhitzte, d. h. lediglich in stinkender saurer Gährung befindliche Wildbret gesundheitsschädlich ist oder nicht, dürfte noch nicht einwandfrei gelöst sein. Es ist auf alle Fälle nach Eber wegen seiner starken Abweichung von der normalen Beschaffenheit als „ungenießbar" (113), mithin als untauglich anzusehen. Nach Peters (122) sollen gesundheitsschädliche Eigenschaften an dem Fleisch des verhitzten Wildes noch nicht beobachtet worden sein. Gleichwohl sind Magen- und Darmstörungen nach dem Genusse verhitzten Wildbrets wiederholt vorgekommen (eigene Beobachtungen und

private Mitteilungen). Ob es sich indes hierbei nicht vielleicht um Kombinationen von Verhitztsein mit Fäulnis gehandelt haben mag, muß naturgemäß unentschieden bleiben. Da nach Rubner (123) Schwefelwasserstoff schon in kleinen Mengen giftig ist, derselbe aber stets in mehr oder weniger großen Mengen bei der stinkenden sauren Gährung auftritt, ist die Möglichkeit einer Vergiftung durch stärker verhitztes Wildbret beim Genusse keineswegs ausgeschlossen, zumal da verhitztes Wildbret, wie nach dem vorher ausgeführten verständlich ist, sich bei näherer Untersuchung sehr häufig gleichzeitig als faul erweist, die eigentlichen Erscheinungen der Fäulnis aber hinter den markanteren des Verhitztseins (starker Schwefelwasserstoffgeruch) meist zurückzutreten pflegen. Aus diesem Grunde ist jedes verhitzte Wildbret mindestens als verdächtiges Nahrungsmittel anzusehen. Stärker verhitztes aber muß, abgesehen davon, daß es durch die erheblichen Abweichungen von der normalen Beschaffenheit zu einem ekelerregenden Nahrungsmittel wird, als untauglich beanstandet werden. Bei geringgradig verhitztem Wild ist dagegen wegen des Vorhandenseins nur geringerer Mengen Schwefelwasserstoffs eine Gesundheitsschädigung nicht zu befürchten, auch sind hierbei die Geruchs- und Geschmacksabweichungen meist nur unerheblich. Es können daher geringgradig „verhitzte“ Stücke nach gehöriger Durchkühlung unbedenklich zum Verkauf auf der Freibank unter Deklaration zugelassen werden. Sobald aber gleichzeitig auch nur die geringsten Fäulniserscheinungen zugegen sind, d. h. wenn statt der sauren eine amphotere, neutrale oder alkalische Reaktion angetroffen wird, oder sich Bakterien oder Trippelphosphatkristalle oder körnige Trübung der Muskelfasern im Innern vorfinden, ist solches Wildbret unter allen Umständen als gesundheitsschädlich anzusehen und dem Verkehr zu entziehen.

Bei der zur Zeit nur wenig verbreiteten Kenntnis der postmortalen Veränderungen des Wildbrets dürfte der Mischprozeß von stinkender saurer Gärung und Leichenfäulnis wegen des prävalierenden Schwefelwasserstoffgeruchs meistens lediglich als stinkende saure Gärung statt als Fäulnis angesprochen werden. In sanitärer Hinsicht ist aber die Fäulnis das wesentlichste dabei. Die richtige Beurteilung dieser Veränderung ist somit für die forensische Praxis mit Rücksicht auf die strafrechtliche Begutachtung von erheblicher Bedeutung. Während nämlich verhitztes Wildbret zur Zeit nur als verdorben im Sinne des Nahrungsmittelgesetzes und nicht als gesundheitsschädlich betrachtet wird, muß faules stets als gesundheitsschädlich erachtet werden. Demnach ist verhitztes und leichenfaules ebenfalls als gesundheitsschädliches Nahrungsmittel zu beurteilen. Somit ist auf Grund des § 10, 2 des Nahrungsmittelgesetzes schon der Versuch des Inverkehrbringens „verhitzten und faulen“ Wildes strafbar, während beim „lediglich verhitzten“ Wilde gemäß § 367, 7 des Strafgesetzbuches weder das Inverkehrbringen noch der Versuch des Feilhaltens unter Strafe gestellt ist.

Zahlreiche Fälle in der Literatur geben Kenntnis von Vergiftungen durch den Genuß nachträglich verdorbenen Wildbrets, desgleichen von Blutvergiftungen, die durch Berührung faulenden Wildfleisches anläßlich von Verletzungen entstanden sind. Sie beweisen die Gefährlichkeit der geschilderten postmortalen Veränderungen.

So berichten Peter (124) und Gust (125) über eine Wildvergiftung bei einer Köchin, die sich bei der Zubereitung eines Rehbratens, der bereits längere Zeit gelegen hatte, im Gesicht blutig gekratzt und hierdurch infiziert hatte. Es entwickelten sich langwierige rezidivierende Ekzeme und Erytheme (Erythema striatum), verbunden mit anfallsweise auftretender fieberhafter Allgemeinerkrankung (Schwindel, Ohnmachten, Krämpfe, Bluterbrechen usw.). Während des Anfalles wurden im Blut Staphylokokken und Stäbchenformen, ferner im Inhalt der in der Epidermis auftretenden Blasen Staphylococcus aureus nachgewiesen. Gust (125) erwähnt weiterhin eine in der Klinik des Prof. Lassar-Berlin behandelte Blutvergiftung. Bei dem Patienten hatte sich nach dem Genusse eines nicht mehr ganz frischen Hasens ein pemphigusartig aussehender Bläschenausschlag gebildet, der besonders stark in den Gelenken auftrat. Förster Otto (126) berichtet, daß er sich beim Ausweiden eines Hirsches durch Verletzung mit einem Knochensplitter eine 10 Wochen lang andauernde Blutvergiftung zugezogen habe, ebenso habe sich seine Frau bei der Zubereitung der Leber dieses Hirsches am kleinen Finger infiziert; auch alle übrigen Personen, die mit dem Fleisch des Hirsches hantiert hatten, seien an geschwollenen Händen, Pusteln usw. mehr oder weniger erkrankt. Achleitner (127) teilt mit, daß eine Dame im Anschluß an das Zerwirken einer Gemse einen 2 Jahre lang bestehenden Ausschlag bekommen habe, der jedesmal nach starker Erregung wieder aufgetreten sei. In der Berliner tierärztlichen Wochenschrift (128) wird ferner über eine Fleischvergiftung in Wiesbaden referiert, die durch den Genuß einer blutigen, zerschossenen Rehschulter hervorgerufen war. Ostertag (129) erwähnt eine Vergiftung nach Genuß einer schlecht eingekochten Krickente. Endlich beschreibt Cohn (130) Vergiftungserscheinungen, die sich nach dem Genusse einer 3 Monate unter Fett aufbewahrten Hasenpastete gezeigt hatten.

VIII. Verfälschungen.

Ueber Verfälschungen beim Wildbret ist bisher nur wenig in der Literatur bekannt geworden.

Nach den Berichten zweier Handelszeitungen wurden im Jahre 1906 in australischen Hasen und Kaninchen erhebliche Mengen von Formalin gefunden (131). Diese Tatsache ist besonders deshalb beachtenswert, weil in Australien aus Hasen und Kaninchen große Mengen von Büchsenkonserven hergestellt werden, die in die französischen Kolonien exportiert worden sind und die man auch nach Deutschland und seine Kolonien erfolgreich abgesetzt hat (132).

Außer durch Formalin soll gelegentlich faulem Wild durch Abwaschen mit übermangansaurer Kali-Lösung sowie durch Einreiben von Präservesalzen der Anschein frischen Wildes gegeben werden. Auch Kühlhauswild soll in gleicher Weise behandelt worden sein, um zu verhüten, daß es durch die beim Aushängen zum Verkauf eintretende Farbenveränderung unansehnlich wird. Derartige Manipulationen gehören aber jedenfalls zu den Ausnahmen.

Eine häufig angewandte Verfälschung ist dagegen das in unlauterer Absicht ausgeführte Bestreichen faulen, kranken oder krepierten Wildes mit „Schweiß“ unter gleichzeitiger Entfernung der auffällig veränderten Teile. Hierdurch gelingt es tatsächlich meistens die Erscheinungen der Fäulnis zu verdecken. Schließlich lassen gewissenlose Händler faules und namentlich verhitztes Wild in Gefrierhäusern im Fell durchfrieren und bringen hierauf die Stücke mit Erfolg zum Verkauf. Im gefrorenen Zustande ist dann dem betreffenden Wild, namentlich weil im Fell belassen wird, fast nie die verdorbene oder gesundheitsschädliche Beschaffenheit anzumerken.

B. Veterinärpolizeiliche und veterinärhygienische Gründe.

Die Tätigkeit der Veterinärpolizei wird durch die Schlachtvieh- und Fleischbeschau wesentlich unterstützt. Die Statistik der letzten Jahre hat zahlreiche schlagende und unanfechtbare Beweise hierfür erbracht (133). In gleicher Weise würden nun auch durch die Wildbretbeschau unter dem Wilde herrschende Seuchen rechtzeitig zur Kenntnis gelangen, womit sofortige Maßnahmen (Abschuß des verdächtigen Wildbestandes und unschädliche Beseitigung der Kadaver) möglich wären, durch die dann eine schnelle und gründliche Seuchentilgung bewirkt werden könnte. Außerdem würde hierdurch gleichzeitig erfolgreich einer weiteren Verbreitung auf das Vieh sowie Uebertragungen auf den Menschen vorgebeugt werden. Die Gefahr einer direkten oder indirekten Seuchenverbreitung durch krankes oder gefallenes Wild ist, wie aus den außerordentlich zahlreichen Mitteilungen in der Literatur hervorgeht, ganz bedeutend und sind ebenso oft Fälle von wechselseitiger Uebertragung von Wild auf Vieh wie auch von einer Wildart auf die andere vorgekommen. In Nachstehendem beschränke ich mich auf die Anführung einiger weniger Beispiele.

a) Milzbrand wurde einmal dadurch weiter verbreitet, daß sich Vieh an zwei Rehen infizierte, die an Milzbrand eingegangen waren (134). Ferner wird berichtet, daß 25 Wildschweine der Seuche erlagen, die sich durch Kadaverteile von einem an Milzbrand verendeten Wild angesteckt hatten (135). Auch soll die Seuche durch Waldstreu, die von Stellen herrührte, auf denen an Milzbrand verendetes Wild gelegen hatte, auf Haustiere übertragen worden sein, desgleichen durch Haferstreu von einem Platz, auf denen ein totes Reh gefunden war (136).

b) Die Maul- und Klauenseuche wurde im Jahre 1890/91 im badischen Schwarzwaldbezirk Schopfheim von aphthenseuchekranken Rehen auf das Vieh übertragen. Alle veterinärpolizeilichen Maßnahmen, die zu ihrer Tilgung ergriffen wurden, blieben erfolglos, obgleich kein Handelsvieh in den Bezirk kam. Die Seuche wütete unter dem Vieh mit großer Heftigkeit weiter, ohne daß man zunächst eine Erklärung dafür finden konnte. Schließlich bemerkten Forstbeamte, daß Rehe krank waren und viele von ihnen eingingen. An letzteren wurde Maul- und Klauenseuche festgestellt. Erst nach Abschuß des Wildes erlosch die Seuche unter den Rindern (137). In einem anderen Falle infizierten sich umgekehrt Rehe und später auch Rotwild auf Viehweiden, wo aphthenseuchekranke Kühe geweidet hatten (138). Auch Wildschweine erkranken gelegentlich an der Aphthenseuche (139).

c) Die Wild- und Rinderseuche, die zuerst im Jahre 1878 in der Umgebung von München von Bollinger (140) bei Hirschen und Wildschweinen sowie Rindern, Pferden und Hausschweinen beobachtet wurde, ist seitdem gleichfalls sehr häufig beim Wild und bei den Haustieren zu gleicher Zeit festgestellt worden. Empfänglich dafür sind Rot-, Dam-, Reh- und Schwarzwild, von den Haustieren Rinder, vereinzelt auch Pferde, ferner zahme Schweine und Ziegen, seltener Schafe (141). Seit dem Jahre 1878 sind an der Seuche gefallen über 800 Stück Wild (13). Wild und Haustiere beteiligen sich an der Weiterverbreitung in gleicher Weise. Desgleichen wird die Seuche häufig durch tote wie lebende Zwischenträger verbreitet. So teilt Reuter (142) aus dem Jahre 1897 mit, daß Kühe der Wildseuche erlagen, die Futter von einem Kleeacker erhalten hatten, auf dem vorher 6 an der Seuche eingegangene Rehe gefunden waren. In Werthheim (Baden) wurde die Wildseuche durch Rinder auf Rehe übertragen. Neuerdings hat Lübke (143), aufmerksam gemacht durch die in den typischen Schwellungen des Halses und der Hinterschenkel befindlichen Fliegenstiche, die Schaflausfliege als Verbreiter der Wildseuche feststellen können. Desgleichen ermittelten Dammann und Oppermann (144) die zu den Kriebelmücken (Quitzen) gehörende Simulia ornata als Zwischenträger der Seuche. Bemerkenswert sind auch die von Olt (48) gemachten Beobachtungen der im Anschluß an Wurminvasionen auftretenden sekundären Bakterieninfektionen bei Rehen. O. nimmt an, da die Ansteckungsfähigkeit des Bakteriums der Wild- und Rinderseuche in weiten Grenzen schwankt, daß durch Steigerung seiner Giftigkeit richtige Epidemien der Wild- und Rinderseuche nach anfänglichen Spontanerkrankungen ausbrechen können.

d) Der Rauschbrand ist selten und nur beim Dam- (145) und Elchwild (146) beobachtet worden.

e) Ebenso selten wurde die Schweineseuche bei Wildschweinen ermittelt. Von 15622 in Berlin untersuchten Wildschweinen fanden sich nur 4 mit Schweineseuche behaftet (11).

f) Das Vorkommen von Diphtherie beim Wilde findet sich in der Literatur nur einmal erwähnt. Im Pathologischen Institut der Dresdener Tierärztlichen Hochschule wurde Diphtherie bei 2 Hirschkälbern an den Lippen, den Backen und der Rachenschleimhaut festgestellt (147). Gesundheitspolizeilich beachtenswert ist hierbei die starke Abmagerung.

g) Von Seuchen des Federwildes findet sich die Geflügelcholera nur bei Fasanen (2) und außerdem bei 3 Wildenten (148) und 2 Schwänen (149 und 150) in der Literatur verzeichnet.

h) Den letzterwähnten Seuchen, dem Rauschbrand, der Schweineseuche, Diphtherie und Geflügelcholera ist wegen ihres seltenen Vorkommens beim Wild nur geringere veterinärpolizeiliche Bedeutung beizumessen.

Da es leicht möglich ist, daß das Fleisch seuchekranker oder an Seuchen gefallener Tiere auf den Markt gelangt, besteht die Gefahr, daß durch dieses die Seuchen weiter verbreitet werden. Bei einer geordneten Fleischbeschau würden diese Tierkörper dem freien Verkehr entzogen, nötigenfalls unschädlich beseitigt.

Die Einführung der Wildbretbeschau ist ferner für die Veterinärhygiene von großer Bedeutung.

Die mit Parasiten behafteten Organe würden gelegentlich der Untersuchung unschädlich beseitigt und dadurch zweifellos in der Verwurmung des Niederwildes, bei dem die Eingeweide meist mit in den Verkehr gelangen, allmählich ein Rückgang erreicht werden können. Dahingegen erscheint letzteres beim Hoch- und Schwarzwild durch die direkten Maßnahmen einer regelrechten Beschau des Wildbrets ausgeschlossen. Lunge, Herz nnd Leber gehören zum sog. „Jägerrecht", d. h. sind Eigentum des Erlegers. Es wird kaum angängig sein, dieses Recht anzutasten und die Vorlage der genannten Organe bei der Beschau zu verlangen. Selbst wenn man aber daran dächte, das „Jägerrecht" aufzuheben, würde beispielsweise die Herbeischaffung der Milz und der Nieren aus rein jagdtechnischen Gründen nicht in allen Fällen möglich sein, die Belassung des „Geräusches" (Herz, Lunge und Leber) im Tierkörper aber in hygienischer und wirtschaftlicher Beziehung etc. mehr Schaden wie Nutzen stiften. Hier verdient jedenfalls die von Ströse (8) gegebene Anregung, alle im Wildbret seitens der Jäger aufgefundenen tierischen Schmarotzer sorgfältig zu sammeln und zu verbrennen, vollste Beachtung. Dies wäre eine radikale und dabei durchführbare Maßnahme. Wenn außerdem noch die öffentliche Belehrung der in Frage kommenden Kreise, für die schon Bollinger seinerzeit (42) mit Rücksicht auf die Bekämpfung der Schmarotzer des Menschen und der Haustiere nachdrücklichst eingetreten ist, in Angriff genommen würde, dann wird auch der Kampf gegen die tierischen Schmarotzer des Wildes in absehbarer Zeit von Erfolg gekrönt sein und jeder direkten oder indirekten Uebertragung vom Wild auf das Wild und auf die Haustiere sowie namentlich auch auf den Menschen wirksam vorgebeugt werden. Gelingt es auf diesem Wege, den Kampf gegen die Vernichtung der den Wildbestand dezimierenden Parasiten erfolgreich durchzuführen, so ist damit ein großer Schritt vorwärts getan zur Gesundung unseres Wildes, und es wird gleichzeitig auch indirekt Nationalvermögen erhalten.

So würde die Gesundheitspolizei Hand in Hand mit der Veterinärpolizei und Veterinärhygiene und Nationalökonomie gehen.

C. Wirtschaftliche Gründe.

Für die Einführung der Fleischbeschau beim Wildbret sprechen ferner erhebliche wirtschaftliche Gründe. Die Fleischbeschau ist nicht allein, wie sich aus vorstehenden Ausführungen ergibt, angewandte pathologische Anatomie und insbesondere Bakteriologie, sie ist auch angewandte Nationalökonomie. Durch die Güte der Nahrungsmittel wird die Höhe des Preises bedingt. Der Minderbemittelte hat ein berechtigtes Interesse daran, im Nahrungs- und Genußwerte erheblich herabgesetzte Lebensmittel auch zu einem wirklich entsprechend geringeren Preise zu erhalten. Bei der großen Menge von Wild, die alljährlich verbraucht wird, würde der Konsument nach Einführung der Wildbretbeschau ausreichend Gelegenheit finden, billiges Wildbret zu er-

werben. Wirksamen Schutz vor Uebervorteilungen vermag ihm lediglich die pflichtgemäße Beschau des Wildbrets zu gewährleisten, denn sie allein ist imstande, eine Regelung des Verkehrs mit minderwertigem Wildfleisch herbeizuführen. Zurzeit sind betrügerische Unterschiebungen von geringerwertigen Fleischarten anstelle besserer und teuerer leicht möglich. Wiederholt sind z. B. Fälle zur Beobachtung gelangt, wo Katzen (8) und Kaninchen (61) als Hasen, Ziegenfleisch statt Rehfleisch (5), Schaffleisch als Rehfleisch (8), Rot- oder Damhirschfleisch für Rindfleisch (8), Renntierfleisch als Hirschfleisch oder Rindfleisch sowie Büffelfleisch statt Rindfleisch (151), ferner auch sehr häufig Kräheneier und Eier der verschiedensten Wasservögel als Möven- oder Kiebitzeier in betrügerischer Weise feilgeboten wurden. Es ist daher die Forderung, zum Schutz und Vorteil des Konsumenten eine pflichtgemäße Wildbretbeschau einzuführen, nur als berechtigt anzusehen.

Auch alle Jagdinhaber würden nur Nutzen daraus ziehen. Heute muß der Absender von Wild oft erst kostspielige Prozesse führen, um sich vor Uebervorteilungen zu schützen, wenn ihm unreelle Händler die Preise wegen Minderwertigkeit durch Schußverletzung über Gebühr kürzen, oder aber zu Unrecht ein taugliches Stück Wild als angeblich verdorben auf sein Konto setzen. Gelegentlich der Beschau liesse sich dagegen mit Leichtigkeit der Minderwert oder die Untauglichkeit unanfechtbar durch den mit der amtlichen Beschau beauftragten Tierarzt feststellen. Der Absender würde hierbei nur gewinnen, was gerade jetzt durchaus nicht unerwünscht sein dürfte, wenn man in Betracht zieht, daß seit den letzten 10 bis 15 Jahren die Jagd-Pachtpreise stellenweise bis auf das 15fache gestiegen sind (152).

Aber auch für den Händler würde die amtliche Begutachtung der Verdorbenheit eines Stück Wildes nur erwünscht sein, indem der Absender dieser unbedenklich Glauben schenken könnte und der Händler dann nicht mehr Gefahr liefe, gelegentlich unverschuldet einen Absender zu verlieren. Weiterhin würde der Händler, der einmal einen Absender deswegen verlor, weil letzterer ihm die verdorbene oder minderwertige Beschaffenheit des von ihm gesandten Wildes nicht geglaubt hat, nach Einführung der Beschau nicht mehr in Versuchung kommen, verdorbenes Wild, nur um den Absender nicht zu verlieren, um jeden Preis zu Geld zu machen. Außerdem würden bei der Ausübung der Beschau verborgene Mängel des Wildbrets (Finnigkeit sowie innerliche Vermadung u. a.) in der Mehrzahl der Fälle aufgedeckt werden. Jetzt wird z. B. finniges Wild stets erst beim Feilhalten in ausgeschlachtetem Zustande ermittelt und konfisziert, wodurch meist der Wiederverkäufer zu Unrecht geschädigt wird.

Die Furcht der Interessenten, daß ihnen durch die Beschau größere Verluste entstehen würden, ist völlig unbegründet. Wenn auch ein gewisser Prozentsatz des eingeführten Wildes nach Einführund der obligatorischen Beschau als untauglich der Vernichtung anheimfiele,

würde gleichwohl ein sehr beträchtlicher Teil des Wildbrets, das heute als verdorben im Sinne des Nahrungsmittelgesetzes gänzlich verworfen werden muss, als minderwertig, d. h. erheblich herabgesetzt im Nahrungs- und Genußwerte, oder als bedingt tauglich auf der Freibank, deren gleichzeitige Errichtung naturgemäß unerläßlich wäre, noch für einen angemessenen Preis verkauft werden können. Außerdem würde auch in vielen Fällen „leicht verhitztes" Wild, das bei der Beschau rechtzeitig ermittelt wird, durch entsprechende Maßnahmen (Zerwirken und Eineisen) für den Konsum gerettet und dadurch der Absender vor erheblichen Verlusten bewahrt werden. Der Prozentsatz, der zurzeit zum Schaden des Jägers verloren geht, ist ein ganz bedeutender, da die Händler und besonders die Verkaufsvermittler bei den häufig riesigen Mengen des an einem Tage eintreffenden Wildes jetzt nicht immer jedes Stück sachgemäß verarbeiten und somit das beim Eintreffen oft nur geringgradig oder teilweise verdorbene und deshalb noch verwertbare Wild vor gänzlichem Verderben bewahren können. Ebenso ließe sich dann ein- oder schwachfinniges Wildbret nach entsprechender Aufbewahrung im Kühlhause dem Konsum erhalten und für den unbeschränkten Verkehr tauglich machen, wodurch es an Wert kaum nennenswert einbüßen würde, während stark finniges bei gleicher Behandlung immer noch unter Deklaration auf der Freibank verkäuflich wäre und so dem Absender nicht gänzlich verloren ginge.

Um nach Möglichkeit die Verluste, die sich durch die Beschau ergeben würden, auszugleichen oder zu mildern, dürfte der Gedanke einer später einzuführenden Versicherung nicht von der Hand zu weisen sein.

Es ist nach obigem einleuchtend, daß mit der Einführung der pflichtgemäßen Beschau des Wildbrets dem Nationalvermögen unnötige Verluste erspart bleiben würden, die sich jetzt oft gar nicht oder nur ungenügend vermeiden lassen.

D. Jagdpolizeiliche Gründe.

Die Notwendigkeit der tierärztlichen Untersuchung des Wildes aus jagdpolizeilichen Gründen ist zuerst von Ströse (8) und ganz besonders von Steinacker (9) betont worden. Das Interesse, das die Jagdpolizei an der Einführung der pflichtgemäßen Wildbretbeschau hat, ist ein außerordentlich großes. Uebertretungen des Wildschongesetzes sowie gewerbsmäßige Wilddieberei würden dann nur ausnahmsweise noch ungestraft begangen werden können. Denn alles Wild, das nicht innerhalb der gesetzlich bestimmten Zeit erlegt ist, würde mit Hilfe der Fleischbeschau leicht ermittelt und mit Beschlag belegt werden. Der Exekutivbeamte bekäme tatsächlich jedes Stück einzeln zu Gesicht und hätte nicht mehr nötig, das ihn aus jagdpolizeilichen Gründen interessierende Wild, wie es jetzt meist, besonders bei den kurz nach Aufgang und unmittelbar vor Schluß der Jagd in Berlin eintreffenden großen Sendungen geschehen

muß, sich aus einem großen Haufen herauszusuchen. Bei der Einzelbesichtigung ließen sich durch den untersuchenden Tierarzt mit Leichtigkeit die Bestimmung des Alters und Geschlechts einwandfrei ermöglichen, sowie hierbei versuchte Betrügereien leicht nachweisen. Mit Hilfe des Ursprungsscheines, der für den Landespolizeibezirk Berlin durch Polizeiverordnung über den Verkehr mit Wild vom 14. Juni 1906 für Elch-, Rot-, Dam-, Reh- und Schwarzwild vorgeschrieben ist, könnte in jedem einzelnen Falle der Erleger des Tieres ermittelt und nach sicherer Feststellung der Identität des betreffenden Stückes mit dem von ihm erlegten zur Bestrafung herangezogen werden. Vorbedingung hierfür ist naturgemäß, daß die Ursprungsscheine so beschaffen sind, daß sie auf dem Transport nicht beschädigt werden oder verloren gehen können und ferner eine wiederholte Benutzung ausgeschlossen ist. Bei der Wichtigkeit der Ermittelung des Jagdbezirks auch für die Veterinärpolizei zwecks Feststellung eines Seuchenausbruches unter dem Wilde usw. muß an dieser Stelle die Zweckmäßigkeit der zurzeit in Berlin verwendeten Ursprungsscheine näher beleuchtet werden. Der Ursprungsschein soll nach § 3 der erwähnten Polizeiverordnung deutlich mit Tinte ausgefüllt und unterschrieben sein und enthalten:

> Kreis, Gemeide- (Guts-) Bezirk, Jagdbezirk, Wildgattung, Geschlecht, Gewicht, Erlegt oder gefunden am, Verkauft am oder versandt am, Jagdberechtigter, Datum, Unterschrift des Ausstellers, Amtliche Beglaubigung.

Für den Vertrieb von Wild während der Schonzeit ist vom 15. Tage nach Beginn derselben eine sog. „befristete Bescheinigung“ erforderlich. Das Wildschongesetz vom 14. Juli 1904 schreibt diesen Ursprungsschein nicht nur dann vor, wenn das Wild in ganzen Stücken ist, sondern auch, wenn es zerlegt, aber nicht zum Genusse fertig zubereitet, versendet, zum Verkauf herumgetragen, ausgestellt oder feilgeboten, verkauft, angekauft oder sein Verkauf vermittelt wird[1]). Der Ursprungsschein ist gemäß § 5 der Polizeiverordnung auf „festem, haltbarem Papier, Pappe oder anderem dauerhaften Stoffe anzufertigen und mit befestigten Löchern für den Bindfaden oder den Draht zu versehen“. Die Enden des Bindfadens usw. müssen festgesiegelt

1) Die vorliegende Arbeit nimmt noch auf das Wildschongesetz vom 14. Juli 1904 und die daraufhin für den Landespolizeibezirk Berlin erlassene Polizeiverordnung über den Verkehr mit Wild vom 14. Juni 1906 Bezug. Während der Drucklegung wurde das Wildschongesetz durch ein neues Gesetz, „die Jagdordnung vom 15. Juli 1907“ (Preuß. Gesetzformul. No. 31. S. 207 ff.), welche bereits seit dem 11. Aug. 1907 in Kraft getreten ist, aufgehoben und damit auch die obige Polizeiverordnung bis auf weiteres ungültig. Indes ist der Inhalt des alten Wildschongesetzes wörtlich in die neue Jagdordnung übernommen worden. Lediglich die Paragraphen haben andere Nummern erhalten, da ausser dem Wildschongesetz noch die sämtlichen übrigen Jagdgesetze vereint in die Jagdordnung Aufnahme gefunden haben. Der Erlass einer sich hierauf stützenden neuen Polizeiverordnung steht demnächst bevor.

oder durch amtliche Plomben festgehalten werden. Es kommt daher sehr häufig vor, daß die Schrift durch Beschmutzung von Blut u. dgl. unleserlich wird oder die Papptafel ausreißt und ganz verloren geht. Aus diesem Grunde hat die Berliner Handelskammer in einer Eingabe vom 7. Dezember 1906 (153) an die zuständigen Minister die unzweckmäßige Beschaffenheit derselben bemängelt. Die Ursprungsscheine erreichten ihren Zweck nicht, denn sie könnten beim Absatz der Ware an den Konsumenten abgerissen und beim Verkauf unredlich erworbener Wildstücke wiederholt verwendet werden. Sie hebt ferner hervor, daß die zum Zwecke des Vertriebes zerlegten Wildes für die 5 Teilstücke erforderlichen beglaubigten Abschriften des Scheines eine erhebliche Belastung des Handels bedeuteten. Ihre Herstellung für jedes Tier wäre sehr langwierig, die Scheine schmutzten leicht, rissen ab und gingen verloren, was zu Weiterungen mit den Polizeibehörden führte. Anstelle dessen schlägt die Handelskammer die Kennzeichnung der Teilstücke durch Bleiplomben, die von der Behörde am Orte des Abschusses oder der Versendung angelegt werden, vor, während für ganze Tiere der Ursprungsschein beibehalten werden könnte. Die Verwendung von Plomben wäre zweckmäßiger, weniger zeitraubend und, da eine zweimalige Benutzung der Plomben ausgeschlossen sei, sicherer. Die amtliche Kennzeichnung der Teilstücke in Form von Plomben war zuvor gleichfalls schon vom Verein deutscher Kaufleute der Delikatessenbranche und vom Verein der Wild- und Geflügelhändler von Berlin und Umgegend in einer gemeinsamen Eingabe vom 16. November 1906 gefordert worden.

Dieser Auffassung ist in der Hauptsache beizutreten. Sie deckt sich mit den Erfahrungen in Berlin. Dahingegen wären für den Ursprungsschein aus obigen Gründen zweckmäßiger Ohrmarken aus Metall mit aufdrückbarem Knopf zu verwenden oder noch besser die bewährten Raasché-Juhlschen Stahlringplomben mit Drahtkordel, die zweckmäßig — um einem Ausreißen am Ohr wirksam vorzubeugen — durch den Kinnwinkel zu legen wären. Auf diesen lassen sich gleichfalls alle von der Polizeiverwaltung geforderten Ursprungsnachweise anbringen. Beide haben außerdem den Vorteil, nur einmal verwendet werden zu können, die Kennzeichnung bleibt leserlich, ein Verlorengehen ist nicht zu befürchten. Endlich sind Fälschungen von Ohrmarken und Plomben äusserst schwierig und Falsifikate meines Wissens noch niemals vorgekommen. Die Marken oder Plomben wären entsprechend den fraglichen Wildgattungen (Elch-, Rot-, Dam-, Reh- und Schwarzwild) in 5 verschiedenen Formen herzustellen, von dem Fabrikanten mit dem amtlichen Adler, dem Zeichen für den betreffenden Kreis und Jagdbezirk sowie fortlaufender Nummer zu versehen und in dieser Form durch die Landratsämter nach Bedarf an die Amts- oder Gemeindevorsteher zu verabfolgen. Diese hätten die betreffenden Marken oder Plomben der Reihe nach, nachdem jedesmal zuvor das Datum des Schußtages und das Geschlechtszeichen eingestempelt wurde, an den erlegten Stücken amtlich anbringen zu lassen

und gleichzeitig den Namen des Jägers sowie die übrigen erforderlichen Angaben in eine hierfür anzulegende amtliche Liste einzutragen. Soll die Marke oder Plombe die befristete Bescheinigung ersetzen, so würde das Datum, bis zu dem die Befristung Gültigkeit hat, einzustempeln sein. Als Zeichen für das Geschlecht des Wildes wären zweckmäßig die in der Zoologie üblichen Zeichen für Männchen und Weibchen (♂, ♀) zu verwenden. Die nachträgliche Stempelung erfolgt auf einem kleinen Amboß mittels stählerner Schlagstempel. Die hierfür entstehenden Kosten sind auf die Dauer nur unerheblich höher als das jetzt übliche Verfahren, wenn man erwägt, daß Amboß und Stahlstempel nahezu unbegrenzt haltbar sind, demnach im wesentlichen nur die einmalige Anschaffung in Frage kommt. Außerdem ist die Handhabung des Verfahrens eine sehr einfache, schnelle, saubere und durchaus sichere, indem besonders auch das lästige Siegeln in Wegfall kommt. Die Kennzeichnung durch Metallmarken (am Ohr) mit fortlaufender Nummer und nachträglicher Stempelung ist beispielsweise seit langen Jahren von den Körkommissionen der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft erprobt und bewährt befunden.

Wenn sich nun auch mittels Marken oder Plomben die Identität des betreffenden Stückes mit dem erlegten sowie der Erleger einwandfrei feststellen lassen, bleibt die Aufgabe, Zuwiderhandlungen gegen das Wildschon- und Vogelschutzgesetz festzustellen, für den Exekutivbeamten zurzeit gleichwohl immer noch eine sehr schwierige und unvollkommen zu lösende, und zwar aus folgendem Grunde. Das Gesetz verlangt von dem seine Durchführung überwachenden Polizeibeamten, daß er imstande ist, das durch Schonzeiten geschützte Haar- und Federwild von dem zu unterscheiden, was Gegenstand des freien Tierfanges ist, ferner die Herkunft einzelner Keulen, Blätter und Rücken von zerlegtem und aus der Decke geschältem Schonwilde mit Sicherheit zu erkennen und endlich das Alter desjenigen Hochwildes zu bestimmen, für dessen Kälber besondere Schonzeiten erlassen sind. Diesem von dem Gesetz gestellten Verlangen ist der nicht wissenschaftlich vorgebildete Exekutivbeamte vielfach nicht in der Lage nachzukommen. Er wird in vielen Fällen ausgeschältes Rot-, Reh- und Damwild als solches nicht mit Sicherheit erkennen können, besonders wenn es in Stücke zerlegt ist. Noch schwieriger erscheint es jedoch für ihn, z. B. das Birk- und Auerwild vom Rackelwild, das schottische Moorhuhn vom Alpenschneehuhn, den Haselhahn von der Haselhenne usw. mit Sicherheit und pro foro einwandfrei zu unterscheiden, namentlich, wenn es sich um beschädigte oder gefrorene Exemplare handelt (13). Die Ueberwachung des Wildschon- und Vogelschutzgesetzes setzt demnach Kenntnisse voraus, die ein Polizeibeamter gewöhnlich nicht hat. Anders verhält es sich damit bei dem Tierarzt. Dieser ist an für sich auf Grund seiner Studien befähigt, sich die Spezialkenntnisse, die das Wildschon- und Vogelschutzgesetz fordert und die zu einer erfolgreichen Ueberwachung desselben notwendig sind, im vollen Umfange

anzueignen. Während also jetzt die Exekutivpolizei trotz der größten Gewissenhaftigkeit ihrer Beamten das Wildschon- und Vogelschutzgesetz nicht immer ausreichend exekutieren kann, wäre die Ueberwachung der von diesen Gesetzen gegebenen Vorschriften mit Hilfe der pflichtgemäßen Beschau sämtlichen in Berlin und andere Städte eingeführten Wildbrets ein leichtes und wäre hierdurch diese schwierige Frage mit einem Schlage gelöst. Der sachverständige Tierarzt würde imstande sein, im jedem Falle die Gattung, das Alter und Geschlecht des betreffenden Tieres einwandfrei zu bestimmen, sowie sonstige Uebertretungen, Fangen in der Schlinge usw., durch den pathologisch-anatomischen Befund aufzudecken und pro foro zu erhärten.

Die mit der Beschau des Wildbrets zu verbindende Verpflichtung zur Vorlage jedes einzelnen Stückes und die dadurch erst in vollem Umfange mögliche Wildkontrolle durch die Exekutive würde zweifellos die wirksamste und gleichzeitig gefahrloseste aller gegen die Wilddieberei gerichteten Maßnahmen sein. Denn die meisten Wilderer wilddieben erfahrungsgemäß nur des Gewinnes wegen und werden das gefährliche Handwerk lassen, wenn ihnen die lohnendsten Absatzgebiete in den Städten durch den Beschauzwang genommen werden oder die Gefahr der Entdeckung beim Vertriebe hierdurch zu gross geworden ist. Die Wildbretbeschau wird daher ganz ausgezeichnet vorbeugend wirken. Dagegen wird eine noch so ausgedehnte Machtbefugnis der Forstpolizei niemals auch nur annähernd so erfolgreich die Wilddieberei bekämpfen können, wohl aber stets hierbei kostbare Menschenleben aufs Spiel setzen.

Aus den vorstehenden Abschnitten ergeben sich nachstehende Schlußfolgerungen:

1. Das Wildbret ist ein wichtiges menschliches Nahrungs- und Genußmittel.

2. In Großstädten besonders kommt häufig verdorbenes und gesundheitsschädliches (verhitztes, faules, krankes, erdrosseltes, krepiertes) Wild in den freien Verkehr.

3. Die derzeitige Kontrolle des Marktverkehrs mit Wildbret ermöglicht es nicht, erfolgreich hiergegen einzuschreiten.

4. Die Erkennung solchen Wildbrets setzt besondere Sachkenntnis voraus, so daß der Konsument hierzu nicht imstande ist.

5. Die Gefahren, die letzterem durch den Genuß verdorbenen oder gesundheitsschädlichen Wildbrets drohen, sind erhebliche.

6. Von Infektions- und Invasionskrankheiten befallenes Wild bildet für den Menschen zum Teil dieselbe Gefahr und ermöglicht die Uebertragung dieser Krankheiten ebenso, wie das an solchen erkrankte Vieh.

7. Die Schutzmaßregeln, die eine Verbreitung von Tierseuchen verhüten sollen, auf deren Durchführung die Veterinärpolizei beim Vieh strengstens achtet, werden durch den Verkehr mit ununtersuchtem Wildfleisch teilweise illusorisch gemacht.

8. Durch die Beschau des Wildbrets werden die Seuchen unter dem Wilde, die jetzt erst sehr spät zur Kenntnis gelangen, rechtzeitig entdeckt, ihre Weiterverbreitung sowie die Uebertragung auf das Vieh verhindert, ferner wird der rechtzeitige Abschuß seuchekranken Wildes ermöglicht, hierdurch einer unnötigen Dezimierung desselben vorgebeugt und dem Nationalvermögen erhebliches Kapital erhalten.

9. Das Streben der Veterinärhygiene, der Weiterverbreitung tierischer Schmarotzer und dem Umsichgreifen von Infektionskrankheiten beim Vieh und Wild vorzubeugen, kann erst von dem erwarteten Erfolge gekrönt sein, wenn die bestehende Fleischbeschau durch die Wildbretbeschau verbunden mit Selbsthülfe sowie entsprechender öffentlicher Belehrung ergänzt und unterstützt wird. Mit der Entwurmung der Wild- und Viehbestände wird außerdem die Entwurmung des Menschen gefördert.

10. Der Konsument bekommt häufig minderwertiges Wildbret zu den Preisen des vollwertigen berechnet, ohne es zu wissen und ohne sich dagegen selbst schützen zu können.

11. Der durch die Wildbretbeschau gegebenenfalls ermittelte Minderwert kommt nicht nur dem Konsumenten, sondern auch dem Verkäufer (Jäger) und Wiederverkäufer (Händler) zugute.

12. Die Wildbretbeschau trägt zur Verbesserung des Handels mit Wild bei.

13. Die Ueberwachung des Wildschon- und Vogelschutzgesetzes, die heute den damit betrauten Polizeibeamten z. T. unüberwindliche Schwierigkeiten verursacht, kann bei der Wildbretbeschau von diesen unter dem sachverständigen Beistand des Tierarztes in vollem Umfange leicht und erfolgreich ausgeführt werden und bildet hierdurch das wirksamste Mittel gegen die Wilddieberei.

14. Unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Wildkrankheiten werden bereichert, wodurch wieder die Lösung praktischer Fragen gefördert wird.

Die durch die Maßnahmen der Wildbretbeschau bedingten Ergebnisse kommen somit ebensosehr der menschlichen Gesundheit wie auch dem Nationalvermögen zu gute.

Maßnahmen, betreffend die Ausdehnung der Untersuchungspflicht (Fleischbeschau) auf das Wildbret.

Die Einführung einer allgemeinen Wildbretbeschau in Deutschland ist zur Zeit nicht angezeigt. Denn eine sachgemäße und wirksame Beschau ist in Anbetracht der Schwierigkeit der Begutachtung des Wildes als Nahrungsmittel allein durch besonders erfahrene Tierärzte ausführbar. Die Zahl der Tierärzte würde aber hierfür nicht ausreichend sein, desgleichen würden die Beschaukosten auf dem platten Lande der großen Entfernungen wegen sehr hohe sein, so daß das Wildbret erheblich verteuert werden würde. Deshalb muß schon von der generellen Durchführung der Beschau Abstand genommen werden, so notwendig oder wünschenswert sie auch immer ist. Auch läßt sich nicht verkennen, daß die Menge des auf dem platten Lande und in den kleineren Städten (Städte ohne öffentlichen Schlachthof) konsumierten Wildes nur einen verhältnismäßig geringen Bruchteil des Gesamtwertes ausmacht. Berlin nimmt allein über 40 % des ganzen Wildes in Preußen auf. Der Rest verteilt sich auf die übrigen Großstädte Stettin, Frankfurt a. M., Hannover, Köln, Breslau, Königsberg, Aachen, Halle a. S. etc. In Berlin ist demnach eine pflichtgemäße amtliche Beschau des Wildbrets in erster Linie am Platze. In Preußen können die gemäß § 13 des preußischen Ausführungsgesetzes vom 28. Juni 1902 nach § 24 des Reichsgesetzes zulässigen landesrechtlichen Vorschriften, welche mit Bezug auf

1. die der Untersuchung zu unterwerfenden Tiere,
2. die Ausführung der Untersuchungen durch approbierte Tierärzte usw.

weitergehende Verpflichtungen als dieses Gesetz begründen, in Verbindung mit den §§ 5 und 6 ff. des Gesetzes über die Polizeiverwaltung vom 11. März 1850 durch Polizeiverordnung erlassen werden. Es empfiehlt sich daher die Ausdehnung der Untersuchungspficht (Fleischbeschau) auf das Wildbret zunächst für den Landespolizeibezirk Berlin durch Polizeiverordnung zu bewirken. Hat erst einmal Berlin auf diesem Wege die pflichtgemäße amtliche Fleischbeschau des Wildbrets eingeführt, werden die übrigen größeren Städte bald von selbst seinem Beispiel folgen.

Wenn die durch die Fleischbeschau ausgeübte Kontrolle des Wildes eine einheitliche und nicht zu teure sein soll, so muß sie an einer Stelle zentralisiert werden. Der geeignete Ort hierfür ist in

Berlin die mit dem Bahnhof Alexanderplatz verbundene Zentralmarkthalle. Hier spielt sich hauptsächlich der Engrosverkehr mit Wild ab.

Es sind vor allem Maßnahmen zu treffen, die wirksam verhindern, daß irgendein Stück Wild oder Wildbret ununtersucht in den freien Verkehr gelangt. Die Untersuchung selbst hat so schnell wie möglich zu erfolgen, damit ein Verderben des Wildes tunlichst verhindert wird. Zu diesem Zwecke wird die Zentraluntersuchungsstation mit einer Kühlzelle auszustatten sein, die zur vorübergehenden Aufnahme des vorläufig beanstandeten oder finnigen Wildbrets sowie solchen Wildes dient, dessen Untersuchung aus äußeren Gründen nicht sofort nach der Ankunft ausführbar ist. Das zum Verkauf auf der Freibank zugelassene Wildbret wird zweckmäßig, um unnötige Kosten zu ersparen, der bereits für das Fleisch von Schlachttieren bestehenden Hauptfreibank oder einer Freibankfiliale zu überweisen sein. Der Beschauraum muß groß genug sein, um auch die Untersuchung ausnahmsweise großer Wildsendungen ermöglichen zu können. Er muß ferner hell sein, hauptsächlich für die Untersuchung anscheinend krepierten oder sonst verdächtigen sowie finnigen Wildes.

Die Untersuchung selbst darf nur durch einen Tierarzt ausgeführt werden in Gegenwart und mit Unterstützung der Polizei-Exekutivbeamten, die mit der Ueberwachung des Wildschon- und Vogelschutzgesetzes betraut sind. Der Tierarzt wird die Wildgattung und das Alter festzustellen haben, ferner, ob es sich um ein Kalb oder um ein ausgewachsenes Tier handelt. Die polizeiliche Wildkommission wird gleichzeitig auf Grund dieser Angaben des Sachverständigen die Identifizierung des betreffenden Stückes, die Ermittelung des Jägers, des Jagdbezirkes und -Kreises sowie des Datums der Erlegung bewirken.

Diese Ermittlungen würden gegebenenfalls ebensosehr zur Auffindung eines Seuchenherdes, zur Ermittlung des Minderwertes, zur Reglung der Wandlungspflicht bei verborgenen Mängeln (Finnen usw.), wie zur Feststellung strafrechtlich verfolgbarer Handlungen — Inverkehrbringen gesundheitsschädlicher Nahrungsmittel, von Schonwild, anderer Eier als Kiebitz- oder Möveneier, Erdrosselung in der Schlinge und sonstiger Kontraventionen gegen das Wildschon- und Vogelschutzgesetz — dienen. Ein daraufhin eingeleitetes Strafverfahren würde damit über ganz andere Unterlagen verfügen, als sie sich zurzeit für gewöhnlich beibringen lassen. Die in der Zentraluntersuchungsstation

ausgeführte tierärztliche Untersuchung hat sich auf sämtliches Wildbret, das zum menschlichen Genuß bestimmt ist, zu erstrecken.

Die Trichinenschau bei Wildschweinen wird zweckmäßig der Einfachheit halber wie bisher durch das neben der Zentralmarkthalle befindliche städtische Fleischbeschauamt ausgeführt werden. Bei dem Hoch- und Schwarzwild (Schalenwild) dürfte aus praktischen Gründen, und insbesondere auch mit Rücksicht auf das sog. Jägerrecht von einer Vorlegung der Organe zur Untersuchung abgesehen werden. Dagegen ist beim Nieder- und Flugwild die Vorlage der Organe ausschließlich des Magendarmkanals (Eingeweide, Gescheide), aber einschließlich der äußeren Geschlechtskennzeichen zu fordern. Die inneren Geschlechtsorgane werden in den Fällen am Tierkörper zu belassen sein, wo sie zur Feststellung des Geschlechts erforderlich sind, soweit die äußeren ein sicheres Urteil nicht ermöglichen.

Ein dringendes Bedürfnis ist natürlich ein möglichst sachgemäßer Transport des Wildes auf der Bahn. Das Wild muß frei und luftig hängen und darf nicht mit riechenden Substanzen in Berührung kommen. Auch die Wagen selbst dürfen nicht nach Desinfektionsmitteln riechen. Im Sommer werden zweckmäßig — soweit die Notwendigkeit hierfür vorliegt — Wagen mit doppelten Wandungen oder sonstigen entsprechenden Kühlvorrichtungen zu verwenden sein. Durch Benutzung von Kühlwagen wird, zumal in der heißen Jahreszeit, ebensosehr den berechtigten Ansprüchen des Jägers wie denen des Händlers Genüge geleistet. Außerdem werden nicht in letzter Linie dem Nationalvermögen namhafte Verluste erspart bleiben, wenn man erwägt, was für Unmengen Wildes jetzt durch die mangelhaften Transportbedingungen verderben und damit entweder dem Konsum ganz verloren gehen oder aber, trotz mehr oder weniger verdorbener und gesundheitsschädlicher Beschaffenheit als billiges Angebot die Preise für gute Ware herabdrücken. Wie dringend die Fürsorge für einen möglichst schnellen und zweckmäßigen Transport des Wildes nötig ist, geht mit zwingender Beweiskraft aus der überaus großen Zahl des in Berlin mit der Bahn eintreffenden verdorbenen Wildes hervor. Es wurden im Jahre 1906 in der Zentralmarkthalle über 20000 Stück Wild im Gewichte von etwa 26000 kg und im Werte von mehr als 37000 Mark der polizeilichen Untersuchungsstation als verdorben eingeliefert. Unter anderem trafen hier an einem Tage ungefähr 2000 völlig verdorbene Rebhühner mit der Bahn ein.

Die Bahn-, Post- und Steuerverwaltungen, und zwar die Güterabfertigungsstellen, Postzoll- und Zollstellen werden besonders darauf zu achten haben, daß eine Verwechslung des Wildes ausgeschlossen ist. Zu diesem Zwecke werden sie in jedem Falle die Signatur der doppelt auszustellenden Frachtbriefe mit dem Zeichen der Marke oder Plombe, die anstelle des bisher verwendeten Ursprungsscheines am Wilde anzubringen ist, vergleichen. Sie werden das Duplikat sofort nach Ankunft des Wildes an die polizeiliche Untersuchungsstation zu übermitteln haben unter gleichzeitiger telefonischer oder telegraphischer Mitteilung des Signums. Der Empfänger, dem der Originalfrachtbrief auszuhändigen ist, wird zu verpflichten sein, innerhalb einer bestimmten Zeit (24 Stunden) das ihm von der Bahn ausgelieferte Stück Wild der Zentraluntersuchungsstation zwecks Untersuchung vorzulegen, ehe es in den freien Verkehr gelangen darf (77). Bei Ankunft des Wildes auf einem anderen Bahnhof als Alexanderplatz ist zweckmäßig dem Empfänger zu gestatten, das Wild auf eigene Kosten der Zentraluntersuchungsstation zuzuführen. Hierdurch wird der Empfänger in die Lage versetzt, unnützen Zeitverlust und damit gegebenenfalls, besonders in der heißen Jahreszeit, ein nachträgliches Verderben des Wildbrets zu verhindern. Im anderen Falle wird von der Bahnverwaltung des betreffenden Ankunftsbahnhofes die sofortige Umleitung des Wildes nach Bahnhof Alexanderplatz vorzunehmen sein.

Nach Beschau wird das Wild, analog dem Verfahren, das schon jetzt bei dem für den Vertrieb aus Kühlhäusern bestimmten Wilde angewendet wird, mit den entsprechenden Plomben zu versehen sein als Beweis der erfolgten Untersuchung. Unplombiertes, lediglich mit der Ursprungsmarke versehenes Wild darf nicht in den freien Verkehr gelassen oder länger als 24 Stunden nach Empfang ununtersucht in Berlin aufbewahrt werden. Zuwiderhandlungen sind mit entsprechender Strafe zu belegen, soweit nicht auf Grund des Wildschon- oder Vogelschutzgesetzes eine Konfiskation des betreffenden Wildes zu erfolgen hat.

Die durch das Fleischbeschaugesetz und die dazu erlassenen Ausführungsbestimmungen für die Beschau der Schlachttiere vorgesehenen allgemeinen Anweisungen für die Untersuchung und für die Behandlung nach der Untersuchung sind mit Rücksicht auf die besonderen Verhältnisse beim Wild entsprechend zu ergänzen, im übrigen aber sinngemäß anzuwenden.

Die Kosten der Untersuchung sind unter Hinzuziehung der

beteiligten Kreise festzusetzen. Die Einführung zerlegten Wildes oder von zubereitetem Wildfleisch (z. B. Büchsenfleisch von Wildbret hergestellt) ist von dem Nachweis einer im Sinne der zu erlassenden Polizeiverordnung ausgeführten tierärztlichen Untersuchung abhängig zu machen. Derartig bereits tierärztlich untersuchtes Wildbret oder Teile davon, einschließlich des aus dem Auslande eingeführten, hat denselben Bestimmungen zu unterliegen wie das übrige eingeführte, nicht untersuchte Wildbret, mit dem Unterschiede, daß Kosten dafür nicht berechnet werden dürfen.

Das Hausieren mit Wildfleisch ist zu verbieten. Außer der amtlichen Wildbretbeschau hat zur Feststellung von Umgehungen der Beschau eine ständige außerordentliche Kontrolle, analog der in Berlin bereits bestehenden Milchkontrolle, aller derjenigen Personen und Geschäfte, die Wild und Teile davon gewerbsmäßig in den Verkehr bringen, zu erfolgen. Sie wird sich auf sämtliche Räume, in denen Wild aufbewahrt wird, auch auf die Zubereitungsräume zu erstrecken haben. Alles Wild, was im eigenen Haushalte des Erlegers oder für Geschenkzwecke verwendet werden soll, wird von der Verpflichtung der Beschau zu befreien sein. Desgleichen werden die übrigen polizeilichen Maßnahmen auf solches Wild nicht auszudehnen sein. Die Verpflichtung zur Anbringung von Ursprungsmarken, soweit sie durch Regierungserlaß bereits vorgeschrieben sind, wird hierdurch nicht berührt.

Unter Zugrundelegung der vorerwähnten allgemeinen Gesichtspunkte dürfte etwa folgende Polizeiverordnung zweckmäßig erscheinen:

§ 1. Sämtliches Haar- und Federwild (Wildbret), dessen Fleisch zum Genusse für Menschen verwendet werden soll, unterliegt bei der Einfuhr in den Landespolizeibezirk Berlin einer amtlichen Untersuchung.

§ 2. Als Wild (Wildbret) werden angesehen nicht nur die ganzen Tierkörper, sondern auch frische und konservierte Teile desselben (Büchsenfleisch und andere Konserven, Würste usw.), einschließlich der Kiebitz- und Möveneier.

§ 3. Bei Wildbret, das ausschließlich im eigenen Haushalte des Erlegers oder das nicht gewerbsmäßig, d. h. weder gegen direktes noch indirektes Entgelt, sondern lediglich zu Geschenkzwecken in Berlin eingeführt wird, darf, sofern es keine Anzeichen einer die Genußuntauglichkeit des Fleisches ausschließenden Erkrankung oder postmortalen Veränderung zeigt, die Untersuchung unterbleiben.

§ 4. Die Untersuchung des Wildes einschließlich der Fleischbeschau der Wildschweine findet in der polizeilichen Zentraluntersuchungsstation der Zentralmarkthalle am Bahnhof Alexanderplatz statt.

§ 5. Die Ausführung der Trichinenschau bei den Wildschweinen bleibt der städtischen Fleischbeschau überlassen mit der Maßgabe, daß letztere von dem Resultat der ausgeführten Beschau der polizeilichen Untersuchungsstation sofort Mitteilung zu machen hat.

§ 6. Die Vorlage des Wildes hat spätestens innerhalb 24 Stunden nach Empfang durch den Empfänger unter gleichzeitiger Vorzeigung des Frachtbriefes zu erfolgen.

§ 7. Die Güterabfertigungsstellen, Postzoll- und Zollstellen oder sonstige öffentliche Verkehrsanstalten sind verpflichtet, bei jedem Stück Wild, das mit Ursprungsmarke versehen sein muß, die Identität durch Vergleich des Ursprungsmarkensignums mit den betreffenden Angaben des Frachtbriefes zu prüfen und der polizeilichen Untersuchungsstation unverzüglich telegraphisch oder telefonisch Mitteilung von dem Eintreffen desselben zu machen unter Angabe des eventuellen Ursprungsmarkensignums, der Gattung und der Stückzahl, sowie gleichzeitig den Frachtbrief zu übersenden.

§ 8. Transitsendungen unterliegen nicht der amtlichen Untersuchung.

§ 9. Ist nach 24 Stunden die Vorlage des Wildes zwecks amtlicher Untersuchung nicht erfolgt, so ist der Empfänger von Transitsendungen verpflichtet, unaufgefordert der polizeilichen Untersuchungsstation den Nachweis von der erfolgten Weiterversendung durch Vorlage des amtlichen Absendescheines zu erbringen.

§ 10. Die Wildbretbeschau darf nur von polizeilich beauftragten Tierärzten ausgeführt werden.

§ 11. Vor der Untersuchung dürfen Teile eingeführten Wildbrets weder entfernt noch einer weiteren Behandlung unterzogen werden.

§ 12. Sämtliches Wild (Hoch-, Schwarz-, Nieder- und Federwild) — soweit es in ganzen Tierkörpern zur Einfuhr gelangt — muß sich unter Beobachtung der Bestimmungen des Wildschongesetzes (Erhaltung der Geschlechts- und Alterskennzeichen sowie der Ursprungsmarke) im Zusammenhang mit der Haut („Decke“, „Schwarte“, „Balg“) befinden und, soweit es nicht durch den Schuß oder das Nicken oder eine sonstige Tötungsart bedingt ist, unverletzt sowie unzerlegt (nicht „zerwirkt“) sein. Das Ausweiden („aufbrechen“, „aufschärfen“, „auswerfen“) wird nicht als Zerlegen betrachtet.

§ 13. Beim Schalenwild (Elch-, Rot-, Dam-, Reh- und Schwarzwild) dürfen die Eingeweide, d. h. das „Geräusch“ (Herz, Lungen, Leber), Nieren, Milz, Magendarmkanal sowie die inneren Geschlechtsteile fehlen. Das Geweih oder Gehörn, desgl. die Haken („Gränen“, „Granen“, „Graneln“) und die „Gewehre“ („Gewaff“, „Gewäffe“) werden nicht als Wildbret oder Teil desselben im Sinne dieser Polizeiverordnung angesehen.

§ 14. Beim Nieder- und Federwild, das mit Ausnahme des zubereiteten nur in ganzen Tierkörpern eingeführt werden darf, müssen von den Eingeweiden, Herz, Lungen, Leber und Nieren — soweit sie nicht durch Schuß zerstört sind — vorhanden sein. Fehlen darf nur der Magendarmkanal nebst Milz sowie die inneren Geschlechtsteile, beim Haselwild nur der Magendarmkanal, während die inneren Geschlechtsteile am Tierkörper belassen werden müssen.

§ 15. Sind bei der Einfuhr von Schalenwild Organe (Herz, Lungen, Leber, Nieren) vorhanden, so müssen sie ausnahmslos mit dem dazu gehörigen Tier zur Untersuchung vorgelegt werden.

§ 16. Das Loslösen der Haut an den Blättern, Brustwandungen und Keulen zwecks Untersuchung auf Finnen sowie sonstige hierzu erforderliche Handlungen dürfen nur auf Anordnung und im Beisein des untersuchenden Polizeitierarztes oder seines Stellvertreters ausgeführt werden.

§ 17. Zerlegtes Wild oder Teile von Wild einschließlich des in luftdicht verschlossenen Büchsen oder ähnlichen Gefäßen befindlichen Wildfleisches, sowie Würste, in denen Wildfleisch enthalten ist, und sonstige Gemenge aus zerkleinertem Wildfleische dürfen nur mit einem tierärztlichen Gesundheitsattest, in dem die entsprechend den vorstehenden Bestimmungen ausgeführte Untersuchung ausdrücklich bescheinigt sein muß, eingeführt werden.

§ 18. Das als tauglich befundene Wildbret ist in der für den Vertrieb von Wild aus Kühlhäusern bereits vorgeschriebenen Weise durch Polizeibeamte zu plombieren und hierauf dem freien Verkehr zu übergeben.

Die als tauglich befundenen Kiebitz- und Möveneier sind in der noch zu ermittelnden Weise zu kennzeichnen.

Die bei der Zerlegung einfinnigen oder schwachfinnigen Wildes sich ergebenden einzelnen Stücke oder die Gesamtheit der jedesmal in der Schwarte zusammenhängenden Stücke solcher Wildschweine sind vor der Freigabe je mit einer Plombe zu versehen.

§ 19. Die bereits gültigen Bestimmungen, betreffend den Verkehr mit Wild, Wildbret, Kiebitz- und Möveneiern während der Schonzeit, sowie die den Vertrieb von Wild aus Kühlhäusern betreffenden bleiben bestehen, soweit sie nicht durch vorstehende Polizeiverordnung eine Aenderung erfahren haben.

§ 20. Die Grundsätze des Reichsfleischbeschaugesetzes und der dazu erlassenen Ausführungsbestimmungen finden gemäß § 13 des Preußischen Ausführungsgesetzes vom 28. Juni 1902 auf das Verfahren bei und nach der Untersuchung Anwendung, soweit nicht durch vorstehende Polizeiverordnung ausdrücklich anderes bestimmt ist.

§ 21. Die Kosten der Untersuchung sind vor derselben von dem Einlieferer zu entrichten und betragen . . . . . .

§ 22. Das Hausieren mit Wild (Wildbret) im Sinne dieser Polizeiverordnung ist verboten.

§ 23. Die mit der Wildbretbeschau beauftragten Polizeitierärzte sind berechtigt, ständige Revisionen in allen Räumen, in denen sich Wild oder Teile desselben im gewerbsmäßigem Verkehr befinden, einschließlich der Lager- und Zubereitungsräume, vorzunehmen.

Die Revisionen haben im Beisein und mit Unterstützung der Exekutivpolizei zu erfolgen.

§ 24. Mit Geldstrafe bis zu . . . . . wird bestraft, wer den Vorschriften der vorstehenden Polizeiverordnung zuwiderhandelt, insbesondere ununtersuchtes Wildfleisch zum Verkauf herumträgt oder ausstellt oder feilbietet, verkauft, ankauft oder den Verkauf von solchem Wild (Eiern) vermittelt oder zubereitet.

Besondere Ausführungsbestimmungen zu vorstehender Polizei-Verordnung.

Allgemeine Bestimmungen.

Die Beschau des Wildbrets hat tunlichst unmittelbar nach der Ankunft des Wildes zu geschehen.

Ist eine sofortige Untersuchung nicht ausführbar oder kann das endgültige tierärztliche Gutachten erst nach vorläufigem Hängenlassen des betreffenden Stückes abgegeben werden, so ist im ersteren Falle im Sommer oder an den wärmeren Tagen der übrigen Jahreszeit — besonders bei Gewitterschwüle — die vorläufige Unterbringung des zur Untersuchung eingebrachten Wildes ausschließlich der offenkundlich „verhitzten“ oder sonstwie verdorbenen (faulen usw.) Stücke in die sanitätspolizeiliche Kühlzelle nach Maßgabe des zur Verfügung stehenden Platzes gestattet, im letzteren Falle pflichtgemäß zu bewerkstelligen.

Besondere Anweisungen für die Untersuchung von Wildbret.

Bei der Wildbretbeschau ist das Augenmerk namentlich auf folgendes zu richten:

1. Auf die Feststellung der Tiergattung und des Geschlechtes sowie ferner, ob es sich um ein Kalb im Sinne des Wildschongesetzes (Jagdordnung) handelt oder nicht.

2. Auf die Anwesenheit, die Art und Schwere der Schußverletzung und ob das Tier sofort „verendet“ oder vermutlich erst später daran „gefallen“ („krepiert“) ist, sowie auf das Vorhandensein einer vom Nicken oder Abschlachten herrührenden Wunde.

3. Bei Nichtvorhandensein einer Schußverletzung, ob das Tier natürlich gestorben („eingegangen“, „krepiert“, „gefallen“, „Fallwild“) oder ertrunken, vergiftet, erdrosselt (in der Schlinge gefangen, namentlich bei Hasen, Kaninchen und Rehen) oder gehetzt ist.

4. Falls der Verdacht eines natürlichen oder unnatürlichen Todes (nicht durch Schuß oder in weidgerechter Weise getötet) vorliegt, ob die Schußverletzung nach dem Tode beigebracht wurde.

5. Auf die Prüfung der Klauen („Schalen“) und der Maulschleimhaut auf Aphthenseuche.

6. Auf die Feststellung des Verhitztseins und ob gleichzeitig leichenfaul infolge zu späten Aufbrechens: a) Aeußere Untersuchung: äußerer Geruch; grüne Verfärbung der Haut und Unterhaut, an den Bauchdecken, am Gesäuge (Euter), der Scham- und Leistengegend, der inneren Schenkelflächen und der Achselhöhlen; Lockerung oder Verlust des Haarkleides sowie Geruch ausgerissener Haarbüschel an den Wurzeln — besonders wichtig bei Hasen und Kaninchen —; vermehrte Wärme einzelner Teile — besonders in der Nachbarschaft des Schußkanals und an den vorgenannten Körperteilen —; Emphysem der Unterhaut, Umfangsvermehrung der Muskulatur infolge von Emphysem; Hypostase (Haarausfall und Blutüberfüllung auf einer Körperseite); im Verdachtsfalle Anstechen einzelner Muskelpartien, beim Reh-, Dam- und Rotwild besonders der Oberschenkel-, Becken- und Lendenmuskeln, unter der Schulter und am Brusteingang, bei Wildschweinen besonders zwischen Schulter und Brustkorb, und zwar bei frischem Wild mittels

Holzspeil, steriler Schinkennadel oder sterilem Messer, bei gekühltem oder gefrorenem Wildbret mit erwärmten sterilen Instrumenten oder Anbohren mit dem Finger; b) event. Sektion: grüne Verfärbung der Rückenmarkshäute, des Rückenmarks, der Gelenke und des Fettes, kupferrote, erdfarbene, lachsähnliche, graurote („wie gekochte") Verfärbung der Muskulatur und Grünfärbung der Schnittflächen an der Luft; Prüfung der Reaktion auf Schwefelwasserstoff (Bleiacetatprobe) und auf Ammoniak (Ebersche Probe) sowie event. bakteriologisch auf Fäulnisbakterien.

7. Auf die Ermittlung von Oberflächen-, Tiefen- und hypostatischer Fäulnis (Konsistenz der Augäpfel, Geruch, Konsistenz, Verfärbung und Reaktion der Muskulatur, besonders der Psoasmuskeln und der in unmittelbarer Nachbarschaft der Knochen liegenden Muskeln, sowie namentlich des Zwischenbinde- und Fettgewebes und der eröffneten Gelenke, besonders des Hüftgelenks; Ebersche Probe, in zweifelhaften Fällen mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung usw.).

8. Auf das betrügerische Bestreichen der Bauchdecken, des Brustfelles und der Muskelschnittflächen mit Blut oder künstlichen (chemischen) Frischerhaltungsmitteln durch Abwischen oder Abwaschen des Blutes oder bei Verdacht auf letzteres durch chemische Untersuchung auf Präservesalze etc. und ob gleichzeitig postmortale Hypostase vorliegt.

9. Auf Vermadung der natürlichen Körperöffnungen oder der Schußstellen (Art und Größe der Maden in mm; ob Larven von lebendig gebärenden Fliegen und ob in inneren Teilen entwickelt [Länge der Larvengänge im Wildbret] oder nur hinaufgefallen).

10. Auf Abmagerung oder Magerkeit; bei Abmagerung, ob infolge parasitärer oder infektiöser Krankheiten oder ob infolge von Störungen in der Nahrungsaufnahme durch Kiefer-, Hals- oder Beinschüsse u. a. m.

11. Auf abnormen Geruch des Wildbrets (Futter-, Bock-, Brunst-, Rauschgeruch), in zweifelhaften Fällen Kochprobe (bitterer, unangenehm süßlicher Geschmack usw. auch nach dem Erkalten).

12. Auf die Feststellung des Minderwertes infolge fehlender oder starkblutiger oder zerschossene und hierdurch mehr oder weniger entwerteter Teile (z. B. Rücken).

13. Auf die vorsätzliche Beseitigung sowie das „Frisieren" der Geschlechts- und Alterskennzeichen, ob z. B. Ricken durch Wegschneiden der „Schürze" und des „Gesäuges" sowie Annähen eines „Pinsels" als Böcke „frisiert" sind, oder ob Milchschneidezähne und -Praemolaren gezogen und Ersatzzähne dafür eingesetzt wurden usw.

14. Beim Schalenwild, namentlich bei Rehen, auf gesundheitsschädliche Finnen („Schweinefinnen"); hierbei ist folgendes zu beachten:

a) Beim Hochwild muß sich die Decke im Zusammenhang mit dem Tierkörper befinden, von letzterem darf, ausschließlich der durch Schußverletzungen entstandenen Substanzverluste, nichts entfernt sein. Die Decke ist durch den Einlieferer oder seinen Beauftragten und nur auf Anordnung und unter Aufsicht des Tierarztes oder seines Stellvertreters loszulösen, und zwar an den Blättern, den Brustwandungen sowie an den Außenflächen der Keulen. Hierbei sind die die Muskeln bekleidenden Sehnenhäute möglichst vom Unterhautbindegewebe zu befreien. Die äußeren Flächen der Blätter und Schenkel sowie die Zwischenrippenmuskeln (gegen das Licht halten) sind nunmehr auf Finnen zu besichtigen;

b) Schwarzwild ist zunächst durch Spalten des Kopfes und der Wirbelsäule bis zum zehnten Zwischenrippenraum in Hälften zu zerlegen und hierauf besonders die Nackenmuskulatur auf Finnen zu besichtigen.

15. Bei Federwild namentlich auf Verhitztsein und Fäulnis (äußere Untersuchung: Konsistenz der Augäpfel [eingefallen; Lider verklebt]; äußerer Geruch; grüne Verfärbung der Haut und Lockerung oder Verlust des Federkleides in der Gegend der Bauchdecken, des Rückens, der Schwanzwurzel [Steiß], des Kropfes, unter den Flügeln, der Drosselrinne, des Kehlganges und des Kopfes [Augengegend], zwischen den Schultern; event. Sektion: Prüfung wie bei 6. und 8.; ferner ob vermadet, Untersuchung wie bei 9).

16. Kiebitz- und Möveneier sind zwecks Feststelluug der Genußtauglichkeit der Schwimmprobe zu unterwerfen.

Verfahren nach der Untersuchung. Behandlung einfinnigen Wildes.

I. Hochwild (Elch-, Rot-, Dam- und Rehwild).

Statt der beim Zerlegen einfinniger Schlachttiere vorgeschriebenen 2,5 kg Stücke hat für finniges Hochwild das Zerlegen („Zerwirken") in Anlehnung an das handwerksmäßig durch Wildschlächter geübte Verfahren in folgender Weise zu geschehen:

1. Loslösen der beiden Blätter vom Brustkorb;
2. Loslösen der beiden Keulen:
   a) bei Rehen unter Auslösen des Beckens („Schloß"),
   b) bei Elch-, Rot- und Damwild unter Auslösen des Schlosses und Zerlegen in zwei Teile;
3. Zerlegen des Rückens („Ziemer") in Wedel-, Mittel- und Blattziemer;
4. Abtrennen des Kochwildbrets (Kopf, Hals, Unter- und Seitenbrust mit dem Zwerchfell, Dünnungen [Flanken]):
   a) bei Reh- und Damwild unter Ablösen des Kopfes,
   b) bei Rot- und Elchwild desgleichen und Zerlegen des Halses, quer in zwei Teile.

II. Wildschwein.

Das Zerlegen hat in der für Rehwild vorgeschriebenen gewerbsmäßigen Weise zu erfolgen. Außerdem sind die einzelnen Teile, soweit sie schwerer als 2,5 kg sind, in 2,5 kg-Stücke bis auf die Schwarte weiter zu zerlegen, diese abgeteilten Stücke aber im Zusammenhang mit der letzteren zu belassen. Hierdurch wird die Plombierung jedes einzelnen 2,5 kg-Stückes nicht erforderlich. Jedes in sich zusammenhängende Stück erhält, ausschließlich des Kochwildbrets, eine Plombe und ist dann freizugeben, das nicht plombierte Kochwildbret dagegen auf der Freibank zu verkaufen.

Literatur.

1) Eberlein, R., Ueber die mit der Einfuhr von Fleisch- und Fleischpräparaten aus dem Auslande verknüpften Gefahren in verterinärpoliz. Hinsicht. Dieses Archiv. 21. Bd. 1895. S. 310—351. — 2) Ostertag, R., Handb. d. Fleischbeschau. 5. Aufl. Stuttgart 1904. — 3) Gerlach, A. C., Die Fleischkost des Menschen. Berlin 1875. S. 141. — 4) König, J., Die menschl. Nahrungs- u. Genußmittel.

2. Bd. 4. Aufl. Berlin 1904. — 5) Froehner, R. u. Wittlinger, C., Der preußische Kreistierarzt. Berlin 1905. 4. Bd. S. 196. 3. Bd. S. 100. — 6) Berliner tierärztl. Wochenschr. 1891. S. 97. — 7) Vom Wildhandel in Berlin. „Die Markthalle". 1904. 2. Jahrg. S. 536. — 8) Ströse, Gesundes u. krankes Wildbret. Deutsche Jäger-Zeitung. 1892. 18. Bd. No. 34. S. 523—525. No. 35. S. 539—541. — 9) Steinacker, G., Findet von seiten d. Polizeibehörde in bezug auf die Qualität und die Herkunft des in den Handel gebrachten Wildbrets eine genügende Kontrolle statt? Deutsche Jäger-Zeitung. 1897. No. 1. 30. Bd. S. 1—3. — 10) Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilkunde u. Revue f. Tierheilkunde u. Tierzucht. 1901. 26. Jahrg. 25. Bd. S. 134. Ref. über Moulé, Die Septikämie des Hirsches. Recueil de Méd. vétér. Oktob. 1899. — 11) Glamann, G., Die Ergebnisse d. Beschau d. Wildschweine in Berlin im Dezennium 1891—1901. Rundschau auf dem Gebiete d. Fleischbeschau usw. 3. Jahrg. 1892. No. 2. S. 13—16. — 12) Borchmann, K., Ueber das häufige Vorkommen von Cysticercus cellulosae beim Reh und die Notwendigkeit d. obligat. Beschau d. Wildbretfleisches. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 15. Jahrg. 1904. No. 2. S. 39—44. — 13) Borchmann, K., Ueber die Notwendigkeit d. oblig. Fleischbeschau beim Wildbret. Autoreferat über einen am 12. Dez. 1904 i. d. Tierärztl. Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrag. Manuskript. — 14) Jost-Göttingen, Die sanitären Vorzüge und Lücken des Reichsfleischbeschaugesetzes. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1904. No. 36. S. 603. — 15) Finnen beim Wildbret. Allgemeine Fleischer-Zeitung. No. 188. 1. Beil. 26. Nov. 1904; Finniges Wildbret. Vorwärts. 21. Jahrg. No. 280. 2. Beil.; Die Notwendigkeit der obligat. Beschau d. Wildbretfleisches. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1905; Schädliches Wildbret. Tägl. Rundschau. No. 466. S. 4. 4. Okt. 1905; Die obligat. Beschau des gesamten Wildfleisches. Allgemeine Fleischerzeitung. 22. Jahrg. No. 157; Obligat. Fleischschau f. Wild. Vorwärts. 5. Okt. 1905. 22. Jahrg. No. 233. 3. Beil.; Die obligat. Beschauung des gesamten Wildfleisches. Vossische Zeitung. 1905. No. 467. 1. Beil.; Allgemeine Fleischerzeitung. 22. Jahrg. No. 160; Wildbrethandel und Fleischbeschau. Deutsche Fleischerzeitung. 34. Jahrg. No. 10; Ueber die Notwendigkeit d. obligat. Fleischbeschau beim Wildbret und Geflügel. Die Kolonialwaren-Woche. 1906. No. 22 u. 25. — 16) Allgemeine Fleischerzeitung. 22. Jahrg. No. 178. — 17) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 16. Jahrg. 1906. H. 12. S. 437. (Beschluß d. 29. Fleischer-Verbandstages betr. obligat. Wildbret- u. Geflügel-Beschau.) — 18) Borchmann, K., Weitere Finnenfunde (Cysticercus cellulosae) beim Reh. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 637, 638. — 19) Agerth, Zum Vorkommen von gesundheitsschädlichen Finnen beim Reh. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 16. Jahrg. 1906. — 20) Claußen-Itzehoe, Fund einer Finne beim Reh. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 14. Jahrg. 1904. — 21) Aronsohn, Finnen beim Reh. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 8. Jahrg, 1897. S. 118. — 22) Deimler, C., Finnigkeit d. Prager Schinken. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 12. Jahrg. 1904. No. 9. S. 82. — 23) Glage, Fr., Zum Vorkommen d. Schweinefinnen beim Damhirsch (Cervus dama). Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 11. Jahrg. 1901. S. 366. — 24) Rickmann, Das Vorkommen von Cysticercus cellulosae bei Schafen und Steinböcken in Deutsch-Südwest-Afrika. Ref. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 443. — 25) Edelmann, R., Lehrbuch der Fleischhygiene. Jena 1903. S. 303. 26) Reid-Blair, W., Cysticerci in wild ruminants. American veterinary Review.

Vol. XXVII. 1903. pag. 386. 27) Küchenmeister, F. u. Zürn, F. A., Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1878—1881. S. 104. — 28) Diesing, C. M., Systema Helminthum. Vol. I. Vindobonae. 1850. S. 487. — 29) Dujardin, F., Histoire naturelle des Helminthes ou vers intestinaux. Paris 1845. pag. 557 et 633. — 30) Krabbe, H., Videnskabelige Meddelelser fra den naturhistoriske Forenieng i Kjöbenhavn for 1862. Tab. V. Fig. 6, 7, 8. S. 323. — 31) Leuckart, R., Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1. Bd. Liefrg. 1—3. Leipzig u. Heidelberg 1879, 1881 u. 1886. — 32) Borchmann, K., Notwendigkeit von mit Pferde-, Hunde-, Hirsch-, Renntierfleisch usw. verfälschten Fleisch- u. Wurstwaren usw. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 16. Jahrg. 1905. No. 3. S. 83. — 33) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1895. — 34) Schmaltz, R., Trichinose beim Dachs. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 171. — 35) Lübke, Ueber das Vokommen von Trichinen beim Dachs. Maanedskr. for Dyrlaeger. 15. Bd. S. 116. — 36) Teetz, Trichinen beim Dachs. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 7. Jahrg. 1897. S. 83. — Derselbe, Deutsche Jäger-Zeitung 1902/1903. S. 640. — 37) Voigtländer, Vorkommen von Trichinen bei Bären. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1881. — 38) Johne, Anmerkung zu dem Artikel „Trichinose bei Schweinen“: Ueber Trichinose eines Bären und eines Wildschweines. Trichinose bei einer Katze. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1885. S. 22. — 39) Bockum-Dolffs, v., Trichinen im Bärenschinken. Tiermed. Rundschau usw. 1888. No. 13. S. 167. — 40) Wortabet, Trichinose nach Genuß von Bärenfleisch. The Lancet. Bd. 1. — 41) Trichinöser Iltis. Ber. d. Kgl. Tierärztl. Hochschule in München. 1887/88. S. 16. Virchow, R., Trichinen beim Iltis, beim Fuchs und bei der Ratte. Virchows Archiv. Bd. 36. S. 149. — 42) Bollinger, O., Ueber die Gefahren, welche der Gesundheit des Menschen von kranken Haustieren drohen, und über die zu ihrer Bekämpfung gebotenen Mittel. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 3. 1877. — 43) Friedberger, Fr. u. Fröhner, Eug., Lehrb. d. spez. Pathologie u. Therapie. Stuttgart 1904. 1. Bd. — 44) Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1903. — 45) Schöne, Beitr. zur Statistik d. Entozoen im Hunde. I.-D. Leipzig 1886. — 46) Schütz, W.-Berlin, Vorlesung über allgemeine pathologische Anatomie. S.-S. 1907. — 47) Friedberger, Fr. u. Fröhner, Eug., Lehrb. d. spez. Pathologie u. Therapie. Stuttgart 1904. 2. Bd. 48) Olt, Ueber das Eingehen der Rehe im Winter 1905/06. Monatshefte d. allgem. deutschen Jagdschutz-Vereins usw. 11. Jahrg. No. 14. 1906. — 49) Bürgi, M., Die Staphylokokken-Infektion bei den Hasen. I.-D. Bern 1905. — 50) Bollinger, O., Beitr. zur vergleichenden u. experimentellen Pathologie d. konstitutionellen u. Infektionskrankheiten: Die Syphilis der Feldhasen. Virchows Archiv. Bd. 59. 1874. — 51) Dietzels Niederjagd. Berlin. 1892. S. 187. — 52) Pfeiffer, L., Die Franzosenkrankheit der Hasen. Deutsche Jäger-Zeitung. 1892. 20. Bd. No. 19. S. 289/90. — 53) Ber. d. Kgl. Tierärztl. Hochschule in München. 1891/92, 1897/98, 1903/04, 1904/05. — 54) Profé, Eine Hasenkrankheit. Deutsche Jäger-Zeitg. 1899. Bd. 33. No. 8. S. 125/26. — 55) Septikämie bei 5 Rehen und Septikämie bei 1 Dachs. Ber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1889/90, 1892, 1898. Septikämie bei 1 Hirsch. Ber. d. Kgl. Tierärztl. Hochschule in München. 1900/1901. — Septikämie bei 2 Wildschweinen. Ebendas. 1899/1900, 1902/03. — 56) Deigendesch, Ruhrähnliche Erkrankung beim Wild. Erwähnt in Hoffmann, L.,

Die Wild- und Rinderseuche. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 400. — 57) Jensen, C. O. - Kopenhagen, Kontrolle der Milchproduktion. Vortrag, gehalten auf dem VIII. Internat. Kongreß f. Hygiene u. Demographie in Budapest 1894. Verhandl. Bd. 4. — 58) Hasenkamp-Hannover, Hasenseuche. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1907. No. 19. — 59) Röser, Vergiftung durch ein in einer Schlinge gefangenes Reh. Hufelands Journal. 1841. — 60) Homaus, Partridge Poisonning. Virchow-Hirsch. Jahresber. 1871. Bd. 1. S. 367. — 61) Schneidemühl, G., Die animalischen Nahrungsmittel. Berlin-Wien 1903. — 62) Sosna, Das Fleisch gehetzter Tiere. Jägers Monatsblatt. 1891. No. 10. Ref. in „Der Tierarzt". 31. Jahrg. 1892. — 63) Villain, M. L., Viandes surmenées (Das Fleisch abgehetzter Tiere). L'écho vétérin. Okt. 1897. No. 8. S. 297 (294—297), und Ref. in „Der Tierarzt". 36. Jahrg. 1897. — 64) Eber, W., Die Autointoxikationen der Tiere. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 24. 3. u. 4. Heft. 1898. — 65) Ficker, M., Ueber den Einfluß der Erschöpfung auf die Keimdurchlässigkeit des Intestinaltraktus. Sonder-Abdr. aus „Archiv für Hygiene". Bd. 57. München. S. 56—74. — 66) Derselbe, Ueber die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltraktus. Ebendas. Bd. 52. S. 179 u. Ref. in Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1905. — 67) Malvoz, M., La putréfaction des cadavres (Die Fäulnis der Kadaver). L'écho vétér. Févr. 1896. No. 12, pag. 446/47 (443—447) u. Ref. in „Der Tierarzt". 35. Jahrg. 1896. S. 82/83. — 68) Kühnert, Mitteilungen a. d. tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 15. Jahrg. — 69) Rousseau, M., Quelques observations sur le cerf forcé (Beobachtungen an gehetzten Hirschen). Recueil. de Méd. vétér. (Annexe). Bulletin de la Société centrale de Méd. vétér. p. 564 (563—565). 1892. No. 24 u. Ref. in „Der Tierarzt". 35. Jahrg. 1896. 70) Redon, Das Fleisch strapazierter Tiere. Reporter de Police sanit. vétérin. 1896. Ref. in „Der Tierarzt". 35. Jahrg. 1896. — 71) Kitt, Th., Lehrb. d. patholog.-anatom. Diagnostik. Bd. 2. Stuttgart 1895. — 72) Bongert, J., Bakteriol. Diagnostik f. Tierärzte u. Studierende. Wiesbaden 1904. — 73) Hecker, C., Maul- u. Klauenseuche. Leipzig 1901. — 74) Tuberkulose beim Wild: Bericht d. Kgl. Tierärztl. Hochschule in München: 1. Lungentuberk. beim Reh. 1884. S. 15; 2. Miliartuberk. beim Reh. 1892. S. 25. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen: 1. Tuberk. d. rechten Sprunggelenks mit sekundärer Lungentuberk. eines Hirsches. 1884; 2. Bronchopneumonia tuberculosa caseosa mit sekundärer embolischer Tuberk. des Herzens, der Leber sowie der Nieren bei einem Hirsch. 1897; 3. Lungentuberk. bei einem Wildschwein. 1901. — 75) Schäff, E., Tuberkulose beim Hasen. Deutsche Jäger-Zeitung. 1892. 20. Bd. No. 16. — 76) Cadiot, M., Sur la tuberculose du cygne (Tuberk. bei einem Schwane). Recueil de Méd. vétér. 1895. (Annexe). Bulletin de la Société centrale de Méd. vétér. p. 570/571 u. Ref. in „Der Tierarzt". 1896. 35. Jahrg. — 77) Lück u. Hamm, Tuberk. d. Bauchfells, der Leber, Milz und Eierstöcke einer Ricke. Ref. in den Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens. 1903. S. 14. — 78) Strauß u. Mosny, Pseudotuberkulose d. Hasen. Ref. in Berliner tierärztl. Wochenschr. 1890. S. 317. — 79) Aktinomykose beim Wild: Bericht d. Kgl. Tierärztl. Hochschule in München: Aktinomykose d. Unterkiefers bei einem Reh. 1895. S. 19. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen: Aktinomykose der Leber eines Hirsches (Schreiber). 1896. — 80) Bericht d. Kgl. Tierärztl. Hochschule in München: Vacatwucherung der Leber

vom Hasen. 1896/97; Fibrom der Bauchhöhle rom Rebhuhn. 1898/99; Sarkom der Thymusdrüse vom Reh. 1901/02; Progressive Lymphombildung vom Rehkitz. 1901/02; Primäres Karzinom der Leber beim Reh. 1902/03: Karzinome des Eierstockes mit Bauchfellmetastasen beim Hasen. 1903/04; Endotheliom des Bauchfells beim Alpenhasen. 1903/04; Adenokarzinom der Leber beim Reh. 1904/05; Teratoides Kystom des Eierstocks vom Reh. 1904/05; Lymphome des Darms, der Leber und Nieren beim Hasen. 1904/05; Vernarbtes Hämatom der Milz beim Reh. 1904/05. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen: Rundzellensarkom im Herzen vom Reh, Fibrosarkom der Leber vom Reh. 1898. Schäff, E., Osteom (Aktinomykose!) am Unterkiefer eines Dachses (Nehring). Deutsche Jäger Zeitung, 1890. No. 3. Derselbe, Neubildungen (Epithelioma contagiosum!) an den Rosen eines Birkhahns. Deutsche Jägerzeitung. 1892. No. 18. Hase mit drei Schern (Wucherung des rechten Lides). Ebendas. No. 19. Ströse, Knorpelgeschwulst (Chandrom) am Kopfe eines Rehbockes. Das Weidwerk in Wort und Bild. 1904. No. 22. Derselbe, Bindegewebsfasergeschwulst am Schnabel eines Rebhuhns. Ebendas. 1905. No. 8. — 81) Meyfarth, Gutachten über die Genießbarkeit des Fleisches einer Häsin. Rundschau a. d. Gebiete d. Fleischbeschau usw. 1905. No. 3. 82) Leisering-Dresden, Gallertkres bei einer Hasenleber. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1862/63. — 83) Stroh, G., Der Strongylus Ostertagi-Stiles im Labmagen der Rehe. Zeitscr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 15. Jahrg. 1905. — 84) Ströse, Trichocephalus affinis im Darm u. Filaria terebra in der Bauchhöhle und unter dem Bauchfell eines Rehes. Deutsche Jäger-Zeitung. 1900. No. 46. — 85) Bericht d. Kgl. Tierärztl. Hochschule in München. 1880/81. S. 13; 1885/86. S. 17; 1889/90. S. 25; 1897/98. S. 25; 1900/01. S. 42; 1901/02. S. 56; 1902/03. S. 51, 55 u. 63; 1903/04. S. 50. Deutsche Jäger-Zeitung. 1899. S. 724 u. 1900. S. 633. — 86) Müller, A., Die Nematoden der Säugetierlungen und die Lungenwurmkrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 15. 1889/90. — 87) Distomen-Leber vom Reh. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1892. S. 39. — 88) Pfeiler, W., Distomatose d. Rehleber (Fasciola hepatica). Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 17. Jahrg. 1907. S. 174. 89) Cysticercus tenuicollis beim Reh. Jahresbericht d. Kgl. Tierärztl. Hochsch. in München. 1903/04. S. 66; 1898/99. S. 36; 1890/91. S. 21. — 90) Cysticercus tenuicollis beim Reh. Deutsche Jäger-Zeitg. 1901. No. 20. Bd. 37. S. 325. — 91) Finnen beim Schwarzwildbret. Weidmann. 1885. S. 57. — 92) Finnen beim Schwarzwildbret. Erwähnt von A. Schmidt, Strongylus paradoxus ein gefährlicher Feind des Schwarzwildes. Dankelmanns Zeitschr. f. Forst- u. Jagdwesen. 1887. S. 182. — 93) Coenurus cerebralis beim Reh. Weidmann. 1880. S. 261. — 94) Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. I. Bd. Jena 1903. S. 968. — 95) Piroplasmosis bei Hirschen. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 13. 1887. S. 127. — 96) Piroplasmosis bei Hirschen. Bericht der Kgl. Tierärztl. Hochsch. in München. 1899/1900. S. 36. No. 84. — 97) Kaestner, Paul, Die tierpathogenen Protozoen. Berlin 1906. — 98) Jerrentrup, Die Lupinekrankheit bei den Rehen. Dankelmanns Zeitschr. f. Forst- u. Jagdwesen. 1882. — 99) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1886. S. 39. — 100) Brechnußvergiftung beim Wild. Journal des Halles. Paris. Referiert in „Die Markthalle". Jahrg. 2. 1904. S. 440. — 101) Richelmann-Harburg, Vergiftung von Rehen durch Kainit. Arch. f. wissenschaftl. u.

prakt. Tierheilk. 19. Bd. 1893. — 102) Eingehen von Rehen in den Emser Jagdrevieren. St. Hubertus. 1897. 15. Jahrg. S. 286. — 103) Refardt, G. H., (Masseneingehen von Hasen durch Chilisalpeter). Deutsche Jäger-Ztg. 1890. 15. Jg. No. 46. S. 1017. — 104) Schulz, Vergiftete Krammetsvögel. Zitiert n. Schneidemühl (49. S. 204). — 105) Schlachtrupp-Landsberg, Vergiftung durch Lerchen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 4. Jahrg. 1894. S. 80. — 106) Frank, J. P., System einer vollständigen medizinischen Polizei. Bd. 3. 3. Aufl. 1787. S. 98. — 107) Ferber, Briefe aus Welschland über natürliche Merkwürdigkeit. Zit. von J. P. Frank, Ebendaselbst. S. 99. — 108) Niebel, Neue Beiträge zur tierärztlichen Marktkontrolle. Ueber die Ursachen und Beurteilung des abnormen Geschmacks und Geruchs bei frischem Geflügel. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 6. Jahrg. 1896. S. 4. — 109) Labler, Abnormer Geschmack von Geflügelfleisch. Vierteljahresschr. über d. Fortschritte a. dem Gebiete d. Chemie d. Nahrungs- u. Genußmittel usw. 1895. No. 23. — 110) Tägliche Rundschau. No. 571. I. Beil. vom 6. Dez. 1905. — 111) Knoblauchgeschmack von Rehböcken. Deutsche Jäger-Ztg. 1904. No. 7. Bd. 43. — 112) Glage, Fr.-Hamburg, Ueber außerordentliche Fleischbeschau. Vortrag, gehalten im Fortbildungskursus für Schlachthof- und Sanitätstierärzte im Hygien. Institut d. Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Berlin. (1.—14.) März 1907. — 113) Eber, W., Beiträge zur Untersuchung animalischer Nahrungsmittel. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. 19. Bd. 1893. — 114) Laß, Untersuchungen über die Schwefelausscheidungen der Muskulatur und Organe gesunder und kranker Schlachttiere. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene. 9. Jahrg. S. 43. — 115) Schultz, P., Kompendium der Physiologie des Menschen. 3. Aufl. Berlin 1905. S. 169—170. — 116) Munk, J., Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 2. Aufl. Berlin 1888. — 117) Glage, Fr.-Hamburg, Ueber die Bedeutung der flüchtigen Schwefelverbindungen der Muskulatur für die Fleischhygiene. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 12. Jahrg. 1901. Heft 1. S. 10 (5—11) und Heft 2. — 118) Glage, Fr.-Hamburg, Beitrag zur Absorption von Gasen und Gerüchen durch das Fleisch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 9. Jahrg. S. 167. — 119) Gotschlich, E., Kapitel „Fäulnis" im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. Jena 1903. 1. Bd. — 120) Ostertag, R., Zur Kenntnis der Zersetzungsvorgänge bei Wild, das unausgeweidet einige Zeit gelegen hat. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1907. 17. Jahrg. S. (333—336) 335. — 121) Maljean, Moyen de reconnaitre les viandes congelées. Annal. belg. 1892. S. 505 und Ref. in Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1892. 2. Jahrg. — 122) Peters, Ueber verhitztes Wild. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1893. — 123) Rubner, M., Ueber das Vorkommen von Mercaptan. Arch. f. Hyg. 1893. 19. Bd. — 124) Peter, Erythema striatum. Dermatolog. Zeitschr. 1. Jahrg. — 125) Gust, H., Ueber Wildvergiftung. Inaug.-D. Berlin. 31. Juli 1894. — 126) Otto, Blutvergiftung durch einen Hirsch. Deutsche Jäger-Ztg. 21. Bd. No. 51. 1893. — 127) Achleitner, Blutvergiftung durch Wildbret (Gemse). Deutsche Jäger-Ztg. 22. Bd. No. 1. — 128) Berliner tierärztl. Wochenschr. 1889. S. 35. — 129) Ostertag, R., Ueber Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 2. Jahrg. S. 195. — 130) Cohn, H., Archiv f. Augenheilkunde. 9. Bd. Zit. nach Senkpiehl, Massenerkrankungen nach Fleischgenuß, besonders nach Wurst usw. Inaug.-D. Berlin. 1887. — 131) Formalin-Zusatz bei Hasen und Kaninchen: 1. Zum Kaninchen- und Hasenexport aus Australien. „Die Markthalle". 5. Jahrg. No. 25. 1907. 2. Austra-

lische Hasen in Deutschland. Berl. Markthallen-Ztg. 22. Jahrg. No. 42. 1907. — 132) Die Kaninchenplage in Australien. Deutsche Jäger-Ztg. 20. Bd. No. 15. 1892. — 133) Unterstützung der Veterinärpolizei durch die Fleischbeschau. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. No. 44. S. 806. — 134) Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. 8. Jahrg. 1893. — 135) Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde. Bd. 22. 1896. — 136) Bermbach, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens. 1901. — 137) Becker-Pfirt, Maul- und Klauenseuche beim Wilde. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhyg. 6. Jahrg. 1896. — 138) Maul- und Klauenseuche beim Reh- und Rotwild. Deutsche Jäger-Ztg. 33. Bd. No. 41. 1899. — 139) Aphthenseuche beim Wildschwein. Bericht der Kgl. Tierärztl. Hochschule in München. 1896/97. S. 32. — 140) Bollinger, O., Ueber Wild- und Rinderseuche, welche im Sommer 1878 in der Umgegend von München auftrat. Aerztl. Intelligenzblatt. 1878. Ref. in Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 5. Bd. 1879. — 141) Niemann-Profé, Grundriß der Veterinärhygiene. Berlin 1903. — 142) Reuter, M., Das Auftreten der Wildseuche in Unterfranken und deren Bekämpfung nach den bayerischen Milzbrandentschädigungsgesetzen. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 9. Bd. 1898. — 143) Lübke, Ueber die Diagnose der Wildseuchen beim Hirschwild. Vortrag, gehalten auf der 72. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Ref. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 8. Jahrg. 1900. No. 40. — 144) Dammann u. Oppermann, Ein erster Einbruch der Wild- und Rinderseuche in die Provinz Hannover. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 13. Jahrg. 1905. No. 26. Dieselben, Simulia ornata als Vermittler der Wild- und Rinderseuche. Ebendas. 1905. No. 44. — 145) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 400. — 146) v. Bornstedt, C., Die Elchwildseuche des Jahres 1896 in Ostpreußen. Dankelmanns Zeitschr. f. Forst- und Jagdwesen. 1897. — 147) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1893. S. 54. — 148) Geflügelcholera bei 3 Wildenten. Jahresbericht d. Kgl. Tierärztl. Hochsch. in München. 1897/98 u. 1898/99. — 149) Geflügelcholera bei einem Schwan. Ebendas. 1898/99. — 150) Fiorentini, Hämorrhagische Septikämie der Schwäne. Aus dem Anatom.-pathol. Laborat. d. Tierärztl. Hochsch. zu Mailand. Zentralbl. f. Bakteriologie. Abt. 1. Bd. 19. No. 24. Zit. in Hyg. Rundschau. 7. Jahrg. 1897. — 151) Puntigam, Fr. u. Halusa, C., Die Unterscheidungsmerkmale des Büffelfleisches vom Rindfleische. Tierärztl. Zentralbl. 1900 No. 2. — 152) „Die Markthalle". 5. Jahrg. No. 2. 1907. — 153) Handelskammer und Wildhandel. „Die Markthalle". 5. Jahrg. No. 2. 1907.

XVIII.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Kgl. tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Prof. Regenbogen.)

Impfversuche zur Bewertung zweier Hundestaupesera.

Von

Tierarzt Dr. **Puttkammer**-Heilsberg O.-P.

Obwohl die Hundestaupe schon lange für eine Infektionskrankheit gehalten wird, ist man bis heute über allgemeine Feststellungen über den Charakter des Krankheitserregers noch nicht hinausgekommen. Zwar glaubte eine große Anzahl von Forschern die Aetiologie der Hundestaupe geklärt zu haben, aber keinem ist es gelungen, einwandsfreie Beweise für die Richtigkeit seiner Behauptungen zu erbringen.

Einige Bakteriologen haben in neuester Zeit die Aufmerksamkeit besonders dadurch auf ihre Untersuchungen gelenkt, dass sie dieselben praktisch zu verwerten suchten, indem sie mit ihren vermeintlichen Staupebakterien Impfstoffe herstellten, um die Krankheit zu heilen oder zu verhüten. Diese praktische Seite unserer Frage verdient in der Tat die allergrößte Beachtung. Denn die Mortalitätsziffer der Hundestaupe beträgt aller Therapie zum Trotz 50 bis 60 %, und wenn man die Sterblichkeit der an der nervösen Form der Staupe erkrankten Hunde allein berechnete, so würde ein noch viel ungünstigeres Resultat herauskommen. Derjenige würde sich also ein großes Verdienst erwerben, der uns ein Staupeserum schenkte wie das Lorenzsche gegen den Rotlauf der Schweine und das erfüllte, was, wie wir sehen werden, bisher nur versprochen worden ist.

Literatur.

Zuerst traten zwei Franzosen mit dem Anspruch hervor, das Problem der Impfung gegen die Hundestaupe gelöst zu haben. Lignières [1900 (1)] rechnete die Hundestaupe zur Gruppe der Pasteurellosen. Abgeschwächte Kulturen der „Pasteurella canina“ verwendete er als Impfstoff und will damit Hunden eine „erhebliche“ Widerstandsfähigkeit verliehen haben. Etwas später (1901) trat

Phisalix (2 u. 3) mit der Nachricht hervor, er habe eine wirksame Impfmethode entdeckt, ohne seinen Vorgänger Lignières zu erwähnen. Dieser sagt aber: „Der Mikrobe, den ich als Ursache der Hundestaupe ansehe (1900), und der des Herrn Phisalix (1901) sind ganz identisch.“ Phisalix hat eine grosse Anzahl von Hunden mit seinem Impfstoff zu Immunisierungszwecken impfen lassen. Die Versuche vom 15. 5. 01 bis 15. 5. 02 erstreckten sich auf 1250 Hunde der verschiedensten Länder und Rassen und wurden in der Weise durchgeführt, daß Phisalix seinen Impfstoff an Aerzte und Tierärzte übersandte. Nach den Berichten dieser berechnete er die Mortalität nach der Impfung auf 2,88 %; 2,4 % der Hunde hatten leichte Anfälle der Staupe zu überstehen. Die Hunde wurden schon im Alter von 2 bis 3 Monaten geimpft. Vom Mai 1902 bis Mai 1903 wurden weitere 1035 Hunde geimpft. Die Mortalität dieser Impfung gibt Phisalix auf 1,75 % an, die Morbidität auf 2,84 %.

Rabiaux (4) impfte nach der Methode von Phisalix 75 Hunde. Er ist überzeugt, daß die Methode äußerst günstige Ergebnisse liefert. Die Mortalität sinkt bei schutzgeimpften Hunden auf 3 bis 4 % im Maximum. Günstig für die Phisalixsche Impfmethode lautet auch das Urteil von T. C. Howatson (5). Dieser impfte 47 junge Hunde, um sie gegen die Staupe zu immunisieren. Keiner von den geimpften Hunden ist an der Staupe erkrankt; 6 davon gingen aus anderen Ursachen ein.

Gegen die Impfung nach Phisalix sprach sich zunächt Lignières (6) aus. Seine Versuche hatten den Erfolg, dass die geimpften Hunde entweder direkt infolge der Impfung starben oder bei einer Probeimpfung mit virulenten Kulturen der Pasteurella canina sich sehr empfindlich zeigten. Mißerfolg mit der Phisalixschen Impfmethode hatte ferner Hobday (7). Er impfte zwei $2^1/_2$ Monate alte Terrier, die gesund und nie an der Staupe erkrankt gewesen waren. Einer der Hunde starb infolge der Impfung, der andere später an der Staupe. Am schwersten fällt aber das abfällige Urteil in die Wagschale, das eine Kommission namhafter englischer Veterinäre, die die Aufgabe hatte, den Phisalixschen Impfstoff zu prüfen, gefällt hat. Das Resultat ihrer Untersuchungen faßt Fadyean (8) mit der Schlussbemerkung zusammen: „Wir glauben nicht, daß der von Phisalix präparierte Impfstoff irgendeinen Schutz gegen die Staupe verschafft. Weiter halten wir den Mikroorganismus, den Phisalix für den Erreger dieser Krankheit hält, für nichts anderes als eine gelegentliche, zufällige Begleiterscheinung derselben. Nach unserem Urteil ist die Aetiologie der Hundestaupe im engsten Sinne des Wortes noch ein ungelöstes Problem.“

Als weiterer Versuch einer Impfung gegen die Staupe wäre nun der von Copeman [1900 (9)] in England zu erwähnen. Nach dessen Beschreibung ist sein Bazillus dem der beiden Franzosen sehr ähnlich. Hobday hatte keinen Erfolg bei dem Versuch mit diesem Impfstoffe.

Endlich hat das Jenner-Institut für Kalbslymphe in London (10) ein Antistaupeserum hergestellt. Dieses ist auch nach Deutschland eingeführt worden. Meyer berichtet über Erfahrungen, die er in seiner Klinik mit diesem Antistaupeserum gemacht hat. Das Serum soll junge Hunde vor „gefährlichen" Erkrankungen schützen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß die geimpften Tiere noch geringgradig an der Staupe erkranken. Regelmäßig verläuft dann die Krankheit in katarrhalischer Form gutartig und heilt im Verlaufe von etwa 5 Tagen. Doch sind dem Berichterstatter häufig Neben- bzw. Folgekrankheiten aufgefallen. Bei den anscheinend von der leichten katarrhalischen Staupeerkrankung ganz geheilten Hunden stellte sich plötzlich nervöse Schwäche und unsicherer, schwankender Gang auf allen vier, oder nur auf den Hinterbeinen ein. In einzelnen Fällen trat bei den geimpften Hunden ein pustulöser Ausschlag auf. Impfungen bereits infizierter Tiere waren ohne Erfolg, sie bewirkten vielmehr Zunahme des Katarrhs und schnellen Eintritt einer tödlich verlaufenden kroupösen Pneumonie.

Die beiden Sera, über die ich nun berichten will, sind der Gegenstand meiner eigenen Untersuchungen gewesen.

Das eine ist das Hundestaupeserum „Piorkowski". Im Jahre 1905 veröffentlichte Piorkowski (11), es sei ihm gelungen, die Erreger der Staupe der Hunde zu finden und mit ihnen ein Serum herzustellen, das sowohl für Immunisierungs- als auch für Heilzwecke durchaus gute Resultate lieferte. Im ganzen hat Piorkowski bis dahin zu Versuchen 1340 ccm Serum an Interessenten verschickt und aus ihren Antworten geschlossen, daß 5 bis 10 ccm des Serums für die Immunisierung ausreichend waren, und daß 10 bis 30 ccm, je nach der Größe des Hundes, in 76 % der Fälle Heilung herbeiführten. Es wurden nicht nur katarrhalische Affektionen, sondern auch nervöse Störungen beseitigt, wenn sie rechtzeitig und ausgiebig behandelt wurden. Die 24 % negativ verlaufener Fälle betrafen, mit wenigen Ausnahmen, schwere nervöse Staupefälle, die zudem häufig schon älteren Datums waren. In einer Anmerkung dieses Artikels wird angegeben, der Prozentsatz der Heilerfolge sei nach den eingelaufenen Berichten inzwischen auf 83 % gestiegen.

In einem neueren Artikel (12) spricht Piorkowski von einer Verbesserung des Serums durch Erhöhung der Polyvalenz. Aus den dort aufgeführten Berichten schliesst er, dass die Heildosis von 10 ccm für leichte Fälle genügt, daß für schwere Fälle aber die Dosis von 10 ccm zwei- bis dreifach erhöht werden und daß die Gesamtdosis auf einmal verwendet werden muß. Die Schutzdosis habe sich über den bis jetzt bekannten Zeitraum von 5 Monaten gut bewährt.

In einem, mir von Piorkowski überreichten Prospekt wird gesagt, daß 85 % der Fälle in Heilung ausgegangen sind, die sowohl katarrhalische, wie nervöse Staupeformen, wie auch Darmerkrankungen einschlossen, und wobei die Heilerfolge zum Teil überraschend schnelle

waren. Für Immunisierungszwecke kommen 5 bis 10 ccm in Betracht, je nach der Größe des Hundes. „Die Immunisierungen sind sämtlich gut ausgefallen.“ Die Anwendung des Serums soll so früh wie möglich erfolgen. Es soll subkutan unter aseptischen Kautelen verimpft, und die Impfstelle mit Kollodium betupft werden. „Das Hundestaupeserum ‚Piorkowski‘ ist karbolisiert und keimfrei und bleibt, wenn es kühl, aber frostfrei und dunkel aufbewahrt wird, dauernd haltbar. Die Wirksamkeit ist mindestens ein Jahr unverändert.“

Außer den Angoben, die Piorkowski über sein Serum macht, liegen in der Literatur noch die zweier Tierärzte vor, welche Gelegenheit hatten, das Serum anzuwenden. Sie glauben, das Serum habe ihnen gute Dienste geleistet (13).

Staupeserum „Piorkowski“.

Dasselbe stellt eine gelbrote bis braunrote, etwas fadenziehende Flüssigkeit mit leichtem Karbolgeruch dar. Die Reaktion ist alkalisch, das spezifische Gewicht 1027. Der Verdampfungsrückstand von 10 g des Serums beträgt 900 mg. Das Serum erwies sich bei der bakteriologischen Untersuchung als keimfrei.

Preise:	10 ccm	4,00 M.;		100 ccm	35,00 M.;
	20 „	7,50 „ ;		500 „	170,00 „ .
	50 „	18,00 „ ;			

Bei meinen Impfversuchen mit dem Staupeserum „Piorkowski“ ist genau nach der Gebrauchsanweisung des Herstellers verfahren worden. Das Serum wurde mir von Dr. Piorkowski in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt.

A. Schutzimpfungen mit dem Staupeserum „Piorkowski“.

Um den Wert des Serums „Piorkowski“ als Schutzmittel gegen die Staupeinfektion zu prüfen, impfte ich 4 junge Hunde. Diese stammten von drei verschiedenen Müttern ab. Alle waren von gemeiner Rasse.

No. **I** war 6 Wochen alt und wog 1 kg, No. **II** war 7 Wochen alt und wog 1,125 kg. Die beiden anderen Hunde waren Brüder und 2 Monate alt. No. **III** wog 1,75 kg, No. **IV** wog 2,5 kg. Zu den letzten beiden gehörte noch ein dritter Hund, No. **V**, der als Kontrolltier dienen sollte und daher nicht geimpft wurde.

Wenn auch dieser ungeimpfte Hund gesund blieb, brauchte ich bei den geimpften Hunden die Immunität gegen die Staupe nicht auf die Impfung zu beziehen, sondern diese war dann wahrscheinlich auf die angeborene Widerstandsfähigkeit zurückzuführen, die bei Hunden gemeiner Rasse, wie es diese waren, ohnehin größer ist als bei veredelten.

Alle Hunde erwiesen sich in einer achttägigen Beobachtungszeit als völlig gesund und waren so untergebracht, daß eine Infektion mit der Staupe ausgeschlossen erschien. Nun wurden sie geimpft und zwar No. I mit 6, No. II mit 7, die beiden älteren Hunde mit je 5 ccm Serum „Piorkowski“. Der Impfstoff wurde ohne jede lokale oder allgemeine Reaktion resorbiert. Auch in den nächsten 6 Tagen nach der Impfung zeigten die Impflinge keinerlei Krankheitserscheinungen. Nunmehr wurden die beiden jüngeren in der Staupeabteilung der Hundeklinik für zwei Tage zu einem staupekranken Patienten getan. Die drei älteren Hunde, mit denen der Versuch später ausgeführt wurde, mußten den Käfig in der Staupeabteilung mit den beiden jüngeren teilen, die inzwischen schon erkrankt waren.

Künstliche Uebertragungsversuche wurden an den Impflingen nicht gemacht. Die Ansteckung sollte vielmehr durch das Zusammenwohnen erfolgen.

Die Hunde wurden täglich untersucht. Die Temperaturen, die bei ihnen, solange sie in der Staupeabteilung untergebracht waren, gemessen wurden, sind aus der beigegebenen Tabelle zu ersehen.

Temperaturen der schutzgeimpften Hunde.

	Serum „Piorkowski“					Serum „G“		
Patient No.	I	II	III	IV	V	I	II	III
Serum ccm	6	7	5	5	—	6	6	8
1. Tag	38,5	38,6	38,6	38,5	38,6	38,6	38,5	38,7
2. „	38,3	38,3	38,5	38,5	38,6	38,3	38,6	38,4
3. „	38,8	38,5	38,7	38,8	38,5	38,4	38,4	38,6
4. „	39,0	38,3	38,5	38,5	38,6	38,3	38,2	38,4
5. „	39,6	38,5	38,8	38,6	39,0	38,7	38,4	38,6
6. „	39,8	38,2	39,3	38,5	39,2	38,2	38,3	39,5
7. „	39,1	38,5	38,9	38,8	39,6	38,8	38,6	38,8
8. „	40,0	39,4	38,9	38,8	39,2	39,8	38,6	39,0
9. „	39,3	39,8	38,8	38,9	39,8	39,1	39,3	39,5
10. „	38,8	38,5	39,2	39,0	39,1	39,1	38,8	38,9
11. „	38,3	39,0	39,5	38,8	39,2	38,5	38,4	38,9
12. „	38,4	38,5	39,5	39,2	39,5	38,8	38,9	38,8
13. „	38,5	38,7	39,0	38,9	39,2	38,8	38,6	39,1
14. „	38,8	38,6	39,1	39,2	38,6	38,2	38,0	38,2
15. „	39,0	38,4	39,2	38,8	39,0	38,5	38,8	38,5
16. „	39,4	39,1	39,4	39,0	39,5	38,7	39,3	38,4
17. „	tot	?	39,8	39,0	39,6	?	tot	tot
18. „		36,6	tot	38,8	38,9	tot		
19. „		tot		38,5	38,6			
20. „				38,8	38,6			

Der Verlauf dieser Immunisierungsversuche im einzelnen war nun folgender:

Schon am sechsten Tage zeigte sich No. I krank. Er erbrach, entleerte dünnen, mit viel Schleim untermischten Kot, hustete und

atmete sehr angestrengt. Das Schädeldach fühlte sich vermehrt warm an. Die Temperatur betrug 39,8° C. Nach vier weiteren Tagen traten noch eitriger Nasen- und Augenausfluß hinzu. Es konnte nunmehr kein Zweifel bestehen, daß dieser Impfling an der Staupe erkrankt war.

No. II hatte am neunten Tage starken Durchfall, er sah sehr benommen aus, lag stets abgesondert von den anderen in einer Ecke des Käfigs, er atmete sehr angestrengt und hustete. Aus der Nase und den Augen entleerte sich eitriges Sekret.

Die geschilderten Krankheitserscheinungen hielten bei diesen beiden Versuchshunden an, bis No. I am 17. und No. II am 19. Tage nach der Einstellung in die Staupeabteilung gestorben war. Die Sektion ergab bei beiden Enteritis catarrhalis, Pneumonia catarrhalis bilateralis und trübe Schwellung der Parenchyme.

Von den drei älteren Hunden boten die beiden geimpften am 12. Tage, nachdem sie der Infektion ausgesetzt worden waren, folgendes Krankheitsbild: Sie hatten Fieber, husteten oft und atmeten angestrengt, sie hatten eitrigen Nasen- und Augenausfluß und starken Durchfall. Das Schädeldach fühlte sich vermehrt warm an, das Sensorium war benommen. Am 15. Tage trat bei No. III noch Nystagmus oscillatorius hinzu. Diese Symptome wurden bei No. III bis zum Tode, der am 18. Tage erfolgte, beobachtet. Der Sektionsbefund war derselbe wie bei den beiden jüngeren Impflingen. Mehr als die Hälfte der Lungen war hepatisiert.

Bei No. IV verloren sich die Krankheitserscheinungen vom 17. Tage ab bis auf den Husten. Am 20. Tage wurde der Hund aus der Klinik entfernt.

Der nichtgeimpfte Hund hatte am 14. Tage Durchfall, Husten, eitrige Konjunktivitis und Rhinitis. Auch er zeigte, als er am 20. Tage aus der Klinik fortgeschafft wurde, nur noch Husten.

B. Heilimpfungen mit dem Staupeserum „Piorkowski".

I. Patient. Box, 4 Monate alt, 4 kg schwer, ist seit 5 Tagen in der Klinik hauptsächlich wegen Durchfalls behandelt worden und war in dieser Zeit fieberfrei.

Status praesens. A. 30, P. 120, T. 38,6° C. Patient von schlechtem Nährzustand, das Haarkleid ist struppig und glanzlos, die Haut ist hart. Am Unterbauch und der Innenfläche der Hinterschenkel sieht man zahlreiche, bis erbsengroße Staupepusteln. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern ein schleimig-eitriges Sekret in geringer Menge ab. Die Körpertemperatur beträgt

rektal gemessen 38,6° C, über die Körperoberfläche ist sie regelmäßig verteilt, nur das Schädeldach fühlt sich höher temperiert an. 126 mittelkräftige, gleich- und regelmäßige Pulse, der Herzschlag ist nicht pochend, die Herztöne sind rein. Die Atmung geschieht ohne Anstrengung dreißigmal in der Minute. In der Nase entsteht ein schniebendes Geräusch. Es besteht wäßriger Nasenausfluß. Der Nasenspiegel ist warm. Husten wird nicht gehört. Die Auskultation der Lungen ergibt rechterseits rauhes vesikuläres Atmen, die Perkussion beiderseits vollen Schall. Die Futteraufnahme ist gut. Die Maul- und Rachenschleimhaut ist etwas höher gerötet und trocken. Erbrechen wurde nicht bemerkt. Der Hinterleib ist aufgezogen. Magen und Darm zeigen sich nicht schmerzhaft beim Palpieren. Der Kot ist weich. Die Psyche ist etwas benommen, im Käfig schläft der Hund viel. Zuckungen, Krämpfe oder Lähmungen bestehen nicht. Die Wirbelsäule zeigt keine Empfindlichkeit beim Durchbiegen, der Gang ist frei.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag der Behandlung. A. 26, P. 128, T. 38,2. Die Konjunktivitis ist nicht gebessert. Das Schädeldach fühlt sich heiß an. Die Nase ist trocken und warm. Der Befund an der Lunge ist derselbe. Auch im Digestionsapparat ist keine Aenderung nachzuweisen. Die Futteraufnahme ist gut. Die Psyche ist sehr benommen. Am Unterbauch und der Innenfläche der Hinterschenkel sind viele neue Pusteln entstanden, manche sind mehr als erbsengroß. Auch in der Gegend des Brustbeins und an der Innenfläche der Ellenbogengelenke sind einzelne Pusteln aufgetreten.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 30, P. 150, T. 38,0. Die Lidbindehäute sind blaß und zeigen keine abnorme Sekretion, der Puls ist schwach. Die Nase ist trocken, rissig und warm. Derselbe Befund an der Lunge. Das Schädeldach ist nur wenig höher temperiert, aber der Hund verrät große Schlafsucht. Die Futteraufnahme ist gut, der Kot dünn. An der Unterseite des Rumpfes viele neue Pusteln.

Injektion von 5 ccm Serum.

4. Tag. A. 30, P. 156, T. 39,6. Der Puls ist elend, der Herzschlag pochend. Die Nase ist trocken und warm. Das Vesikuläratmen ist beiderseits verschärft, eine Dämpfung des Perkussionsschalls der Lunge ist aber nicht nachweisbar. Die Futteraufnahme ist gut. Starker Durchfall. Der Kot ist übelriechend. Die Psyche ist sehr benommen. Am Unterbauch und an der Innenfläche der Hinterschenkel, an der Unterbrust, der Innenfläche der Vorderschenkel und an der Kehlseite des Halses sieht man zahlreiche große Pusteln. Am rechten Schultergelenk stehen sie so dicht, daß eine etwa fünfmarkstückgroße, eiternde Hautstelle entstanden ist. Der Patient verbreitet einen sehr üblen Geruch.

Kein Serum. Der Patient starb des Nachts.

II. Patient. Spitz, 5 Monate alt, 8 Pfd. schwer, ist seit 2 Tagen in der Klinik behandelt worden. Er zeigte sich gut genährt, das Haarkleid war rauh und glanzlos, und es bestand eitrige Konjunktivitis und Rhinitis. Die Atmung war beschleunigt, das vesikuläre Atmungsgeräusch verschärft. Die Futteraufnahme war schlecht. Das Sensorium war sehr benommen.

1. Tag. A. 28, P. 128, T. 40,2.

2. Tag. A. 32, P. 120, T. 40,4.

Status praesens. A. 36, P. 130, T. 39,5. Der Patient ist schlecht genährt, das Haarkleid ist rauh und glanzlos. Keine Staupepusteln. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern viel eitriges Exsudat ab. Im Rektum gemessen beträgt die Körpertemperatur 39,5°. Das Schädeldach ist höher temperiert wie die übrige Körperoberfläche. 130 schwache, gleich- und regelmäßige Pulse. Der Herzschlag ist nicht pochend, die Herztöne sind rein. Die Atmung geschieht oberflächlich und 36mal in der Minute, wobei in der Nase ein schniebendes Geräusch entsteht. Aus den Nasenlöchern ergießt sich viel eitriges Sekret. Husten besteht nicht. Die Perkussion der Lunge ergibt vollen Schall, die Auskultation beiderseits rauhes, vesikuläres Atmungsgeräusch. Der Hund nimmt nur sehr wenig Nahrung auf, der Kot ist breiig, die Maulschleimhaut ist trocken, die Rachenschleimhaut etwas höher gerötet. Kein Erbrechen. Bei Druck auf den Magen und den Darm äußert der Patient Schmerzen. Er ist sehr schlafsüchtig, Zuckungen, Lähmungen oder Krämpfe sind nicht vorhanden.

Injektion von 5 ccm Serum.

2. Tag. A. 30, P. 140, T. 39,6. Es besteht eine heftige, eitrige Konjunktivitis und Rhinitis. Das vesikuläre Atmungsgeräusch ist rauh. Eine Dämpfung des Perkussionsschalles der Lunge ist nicht nachweisbar. Die Futteraufnahme ist schlecht. Der Kot ist breiig.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 26, P. 136, T. 38,9. Die Futteraufnahme ist ganz aufgehoben, der Kot ist dünn und übelriechend. Im übrigen besteht der Befund von gestern.

Der Patient wird nachmittags getötet.

III. Patient. Teckel, 10 Monate alt, 7 Pfd. schwer, wurde mit dem Vorbericht eingestellt, er leide seit 4 Tagen an Erbrechen und Durchfall.

Status praesens. A. 20, P. 110, T. 38,6. Der Patient ist mittelmäßig genährt, das Haarkleid ist glatt, aber glanzlos. Staupepusteln sind nicht vorhanden. Die Augenlidbindehäute sind höher gerötet und sondern wenig eitriges Sekret ab. Die Körpertemperatur beträgt im Rektum 38,6. Sie ist regelmäßig über die Köperoberfläche verteilt. Das Schädeldach ist etwas höher temperiert. Der Puls ist 110mal in der Minute zu fühlen, ist mittelstark, gleich- und regelmäßig. Der Herzstoß ist deutlich fühl- und sichtbar, die Herztöne sind rein. Der Patient atmet 20mal in der Minute. Die Atembewegungen erfolgen ohne Anstrengung. Der Nasenspiegel ist trocken und warm. Aus den Nasenöffnungen fließt eitriges Sekret in mäßiger Menge. Spontaner Husten besteht nicht. Eine Dämpfung des Perkussionsschalles der Lunge ist nicht vorhanden. Die Perkussion ist aber schmerzhaft und ruft matten Husten hervor. Die Auskultation der Lunge ergibt nichts Abnormes.

Die Maulschleimhaut ist höher gerötet, die Zunge zeigt pappigen Belag. Die Schleimhaut des Rachens und die Tonsillen sind höher gerötet. Kein Erbrechen. Der Hinterleib ist aufgezogen. Die Palpation des Magens und Darmes ist nicht schmerzhaft.

Der Patient ist wenig aufmerksam auf seine Umgebung, im Käfig liegt er schläfrig da. Das Durchbiegen der Wirbelsäule verursacht ihm keine Schmerzen. Andere nervöse Erscheinungen bestehen nicht.

Injektion von 5 ccm Serum.

2. Tag. A. 20, P. 112, T. 38,7. Die eitrige Konjunktivitis und Rhinitis besteht noch. Der Patient frißt nichts und hat auch keinen Kot abgesetzt. Die Palpation der Bauchdecken verursacht ihm Schmerzen. Er liegt ganz teilnahmslos da.

Injektion von 5 ccm Serum.

3. Tag. A. 24, P. 100, T. 38,7. Befund ohne bemerkenswerte Aenderung.

Injektion von 10 ccm Serum.

4. Tag. A. 40, P. 116, T. 38,0. Heftige, eitrige Konjunktivitis und Rhinitis. Ab und zu hört man quälenden Husten und bei der Auskultation der Lungen Rasselgeräusche. Eine Dämpfung des Perkussionsschalles der Lunge ist noch nicht nachzuweisen. Appetit fehlt gänzlich, der Kot ist dünn und mit Blut untermischt. Die Körperoberfläche fühlt sich kalt an. Hautfalten, die man bildet, gleichen sich nur langsam aus. Das Sensorium ist ganz benommen, die Extremitäten zucken unausgesetzt, der Gang ist taumelnd.

Injektion von 10 ccm Serum.

5. Tag. A. 50, P. 120, T. 37,3. Die Atmung ist angestrengt. Bei der Auskultation der Lungen hört man beiderseits Rasselgeräusche, und die Perkussion ergibt jederseits oben eine schwache Dämpfung. Sonst besteht derselbe Befund wie gestern.

Injektion von 15 ccm Serum.

Der Patient starb des Nachts.

IV. Patient. Teckel, 10 Wochen alt, $6^1/_2$ Pfd. schwer, ist nach dem Vorbericht seit 8 Tagen krank und zeigte Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall.

Status praesens. A. 24, P. 104, T. 39,3. Der Patient ist schlecht genährt. Das Haarkleid ist glanzlos. Am Unterbauch sieht man eine Staupepustel. Die Augenlidbindehäute sind höher gerötet und sondern schleimiges Sekret ab. Die Innentemperatur beträgt rektal gemessen 39,3°. Das Schädeldach fühlt sich deutlich wärmer an als die übrige Oberfläche des Körpers. 104 mittelstarke, gleich- und regelmäßige Pulse. Der Herzstoß ist nicht pochend, die Herztöne sind rein. Die Atmung erfolgt 24mal in der Minute und ist nicht angestrengt. Der Nasenspiegel ist feucht und kalt. Es besteht leichter, eitriger Nasenausfluß. Kein Husten. Die Auskultation und Perkussion der Lunge ergibt nichts Krankhaftes. Die Maul- und Rachenschleimhaut ist höher gerötet und sondert zähes, schleimiges Sekret ab. Patient erbricht nicht. Die Palpation des Magens ist schmerzhaft, die Bauchdecken sind nicht gespannt Der Hinterleib erscheint etwas aufgetrieben. Der Hund ist bei der Untersuchung aufgeregt; namentlich sind ihm Berührungen des Kopfes unangenehm, und er sucht ihnen auszuweichen. Sich selbst überlassen, zeigt er große Schlafsucht. Das Rückenmark ist beim Palpieren der Wirbelsäule nicht empfindlich, die Bewegungen erfolgen frei. Zuckungen, Lähmungen oder Krämpfe bestehen nicht.

Injektion von 5 ccm Serum.

2. Tag. A. 24, P. 115, T. 39,0. Die Konjunktivitis ist eitrig, die eitrige Rhinitis stärker geworden. Die Freßlust ist gering. Kot wurde nicht abgesetzt. Der Magen ist auf Druck empfindlich. Das Schädeldach ist heiß, das Sensorium ist sehr benommen.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 22, P. 120, T. 39,1. Der Patient schläft immer. Der Kot ist breiig. Sonst dieselben Erscheinungen wie gestern.

Injektion von 5 ccm Serum.

4. Tag. A. 20, P. 150, T. 38,9. Der Puls ist elend. Der Kot ist dünn und blutig. Außerdem bestehen die übrigen Krankheitserscheinungen von gestern.

Injektion von 5 ccm Serum.

5. Tag. A. 20, P. 146, T. 38,2. Es fällt die rapid zunehmende Abmagerung des Patienten auf. Das Haarkleid ist struppig und glanzlos, Hautfalten bleiben lange stehen. Der Rücken ist aufgekrümmt. Der Hund frißt wenig. Der Durchfall besteht fort, ohne blutig zu sein.

Injektion von 5 ccm Serum.

6. Tag. A. 18, P. 160, T. 38,1. Patient macht einen noch elenderen Eindruck. An dem Befunde ist keine wesentliche Aenderung eingetreten.

Injektion von 5 ccm Serum.

7. Tag. A. 20., P. 156, T. 38,1. Derselbe Befund.

Injektion von 5 ccm Serum.

8. Tag. A. 18, P. 160, T. 38,0. Die Konjunktivitis und Rhinitis ist sehr heftig. Starker Durchfall. Am Unterbauch haben sich 4 Pusteln gebildelt. Der Patient liegt wie bewußtlos da.

Kein Serum.

9. Tag. A. 16, P. 160, T. 37,1. Der Puls ist kaum noch zu fühlen. Die Körperoberfläche ist ganz kalt.

Injektion von 10 ccm Serum.

10. Tag. Der Patient war morgens tot.

V. Patient. Spitz, 9 Monate alt, 30 Pfd. schwer, ist seit 8 Tagen an Durchfall erkrankt. Am Tage der Aufnahme wird folgender Befund aufgenommen: A. 26, P. 120, T. 40,1. Die Lidbindehäute sind höher gerötet. Das Schädeldach ist höher temperiert. Die Psyche ist etwas benommen. Es bestehen Zuckungen der Schläfenmuskeln.

1. Tag der Behandlung. Status praesens. A. 24, P. 120, T. 40,0. Der Patient ist gut genährt. Das Haarkleid ist glatt und glänzend. Keine Staupepusteln. Die Lidbindehäute sind dunkelrot gefärbt und sondern viel eitriges Sekret ab. Die Innentemperatnr beträgt im Rektum 40,0°. Das Schädeldach ist etwas höher temperiert als die übrige Körperoberfläche. Pulse 120 in einer Minute. Sie sind stark, gleich- und regelmäßig. Der Herzschlag ist nicht pochend. Die Herztöne sind rein. Die Atmung geschieht ohne Anstrengung 24mal in der Minute. Der Nasenspiegel ist trocken und warm. Nasenausfluß und Husten besteht nicht. Die Auskultation der Lunge ergibt vesikuläres Atmen, die Perkussion lauten Schall. Die Futteraufnahme ist gering. Die Maul- und Rachenschleimhaut ist höher gerötet. Die Tonsillen sind geschwollen. Erbrechen wurde nicht beobachtet. Die Palpation des Magens ist nicht schmerzhaft, die Bauchdecken sind gespannt. Der Kot ist dünn. Die Psyche ist mehr als gestern benommen. Außer den Zuckungen der Schläfenmuskeln sieht man solche auch am Halse. Die Palpation der Wirbelsäule verursacht keine Schmerzen. Lähmungen oder Krämpfe sind nicht nachzuweisen.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. ?, P. 130, T. 39,6. Der Patient liegt ganz teilnahmslos auf der Seite. Die Zuckungen gehen nun auch blitzartig an den seitlichen Brustwänden entlang und sind so heftig, daß sie den ganzen Körper erschüttern. Anfangs ist der Gang taumelnd, dann in der Nachhand etwas unsicher. Die Lidbindehäute sind dunkelrot und sondern viel Eiter ab. Die Nase ist trocken und warm. Der Hund frißt wenig und entleert breiigen Kot. Die Bauchdecken sind gespannt.

Kein Serum.

Der Patient wurde nachmittags getötet.

VI. Patient. Teckel, 8 Wochen alt, $7^1/_2$ Pfd. schwer, ist seit 14 Tagen an Durchfall und Schnupfen erkrankt und zeigte in den letzten 2 Tagen große Unruhe. Des Nachts heulte er.

Status praesens. A. 24, P. 110, T. 38,8. Patient befindet sich in gutem Nährzustande. Sein Haarkleid ist rauh und glanzlos. Keine Staupepusteln. Die Lidbindehäute sind höher gerötet, abnorme Sekretion zeigen sie nicht. Die Körpertemperatur ist rektal gemessen 38,8°. Sie ist über die Körperoberfläche regelmäßig verteilt, das Schädeldach aber ist sehr viel höher temperiert. 110 mittelkräftige, gleich- und regelmäßige Pulse in der Minute. Der Herzstoß ist nicht pochend, die Herztöne sind rein. Die Zahl der Atemzüge beträgt 24. Sie sind nicht angestrengt. Der Nasenspiegel ist feucht und kalt. Nasenausfluß besteht nicht. Kein Husten. Die Auskultation der Lunge ergibt vesikuläres Atmen, die Perkussion lauten Schall. An der Maul- und Rachenschleimhaut ist nichts Krankhaftes. Patient erbricht nicht. Die Palpation des Hinterleibes ruft keine Schmerzen hervor. Patient verrät große Unruhe im Käfig. Er wechselt immerfort seine Lage und wimmert dabei. Bei der Untersuchung bekommt er einen Anfall von Kaukrämpfen. Die Vorderextremitäten führen zuckende Bewegungen aus. Das Durchbiegen der Wirbelsäule verursacht keine Schmerzen. Die Bewegungen sind frei.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. 24, P. 116, T. 38,8. Der Patient hat wenig Nahrung zu sich genommen. Der Kot ist weich. Das Schädeldach ist sehr heiß. Der Hund geht sehr unruhig im Käfig umher, verkriecht sich ins Stroh und heult und klagt ununterbrochen. Sein Aussehen ist sehr verstört; wenn er angefaßt wird, beißt er um sich.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 24, P. 110, T. 39,1. Derselbe Befund.

Kein Serum.

Die Temperaturen der nächsten 4 Tage sind 39,1, 39,2 38,9, 38,9. Puls und Atmung können wegen der großen Unruhe des Patienten nicht aufgenommen werden. Am 5. Tage stellte sich reichlicher, eitriger Nasen- und Augenausfluß ein. Andere Krankheitserscheinungen traten nicht hinzu. Die nervösen Erscheinungen hielten ohne Besserung an, bis der Patient am 8. Tage einging.

VII. Patient. Spitz, 8 Wochen alt, 12 Pfd. schwer, zeigte nach dem Vorbericht seit 8 Tagen Appetitlosigkeit, Erbrechen und seit 1 Tage Durchfall.

Status praesens. A. 16, P. 110, T. 38,7. Patient ist mittelmäßig genährt. Das Haarkleid ist glänzend. Am Unterbauch sieht man 7 Staupepusteln. Die Lidbindehäute sind blaßrot und zeigen keine abnorme Sekretion. Die Körper-

temperatur, im Mastdarm gemessen, beträgt 38,7. Sie ist regelmäßig über die Haut verteilt, nur das Schädeldach ist etwas wärmer. Der Puls ist stark, gleich- und regelmäßig und 110mal in der Minute zu fühlen. Der Herzstoß ist sichtbar und schwach fühlbar. Die Herztöne sind rein. Die Atmung erfolgt ruhig, 16mal in der Minute. Der Nasenspiegel ist trocken und warm. Nasenausfluß und Husten besteht nicht. Die Auskultation der Lunge ergibt vesikuläres Atmen, die Perkussion lauten Schall. Die Futteraufnahme ist gering. Der Kot ist fest und trocken. Die Maul- und Rachenschleimhaut ist höher gerötet und trocken. Bei der Palpation des Magens und Darmes äußert der Hund Schmerzen. Der Hinterleib zeigt einen mäßigen Umfang. Patient erscheint etwas benommen. Zuckungen, Lähmungen oder Krämpfe sind nicht vorhanden.

Injektion von 40 ccm Serum.

2. Tag. A. 16, P. 116, T. 38,4. Der Nasenspiegel ist trocken und warm. Der Kot ist fest und trocken. Die Freßlust ist gering. Das Schädeldach ist etwas höher temperiert, das Sensorium etwas benommen.

Injektion von 30 ccm Serum.

3. Tag. A. 16, P. 110, T. 38,5. Die Pusteln sind abgeheilt. Die Psyche erscheint etwas mehr benommen. Der Patient frißt wenig und hat festen, bröckligen Kot abgesetzt. Palpation des Magens und Darmes ist schmerzhaft.

Injektion von 20 ccm Serum.

4. Tag. A. 18, P. 120, T. 38,5. Befund ohne Aenderung.

Injektion von 10 ccm Serum.

5. Tag. A. 16, P. 118, T. 39,1. Die Psyche ist etwas freier und das Schädeldach ist nur wenig höher temperiert. Der Kot ist normal, die Freßlust besser geworden. Am Bauch sind zahlreiche neue Pusteln aufgetreten!

Injektion von 10 ccm Serum.

6. Tag. A. 20, P. 106, T. 39,0. Die Lidbindehäute sind höher gerötet. Die Nase ist trocken und warm. Die Psyche ist wieder etwas mehr benommen. Der Kot ist breiig. Der Appetit ist gering.

Kein Serum.

7. Tag. A. 18, P. 110, T. 39,2. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern wäßriges Sekret ab. Der Appetit ist schlecht. Der Kot ist dünn geworden. Am Unterbauch und der Innenfläche der Hinterschenkel sind viele neue Pusteln aufgeschossen! Das Sensorium ist etwas benommen.

Der Patient wurde aus der Klinik abgeholt.

Bei einer nachträglichen Erkundigung gab der Besitzer an, der Patient habe nach der Entfernung aus der Klinik starken Durchfall gezeigt, sei nach 8 Tagen vollständig gelähmt gewesen und deshalb vergiftet worden!

VIII. Patient. Pudel, $4^1/_2$ Monate alt, 22 Pfd. schwer, wurde mit dem Vorbericht eingestellt, daß er seit 3 Tagen an Durchfall leide.

Status praesens. A. 24, P. 120, T. 39,3. Der Patient ist gut genährt, das Haarkleid ist glatt und glänzend. Am Bauch sieht man vier Staupepusteln. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern etwas schleimiges Sekret ab. Die Körpertemperatur ist im Rektum 39,3. Sie ist regelmäßig über die Körperoberfläche verteilt. 120 mittelkräftige, gleich- und regelmäßige Pulse in der Minute. Der Herzstoß ist nicht sichtbar und schwach fühlbar, die Herztöne sind rein. Die

Atmung geschieht oberflächlich und 24mal in der Minute. Der Nasenspiegel ist trocken und klebrig und fühlt sich kalt an. Husten besteht nicht. Auskultation und Perkussion der Lunge ergibt nichts Krankhaftes. Die Maul- und Rachenschleimhaut ist höher gerötet und trocken. Der Patient hat nicht erbrochen. Der Bauchumfang erscheint etwas vergrößert. Der Magen ist beim Palpieren empfindlich, die Bauchdecken sind sehr gespannt. Die Palpation der Wirbelsäule ruft keine Schmerzen hervor. Die Bewegungen sind frei. Die Psyche ist nicht benommen.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. 26, P. 120, T. 39,4. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und im Lidsack hat sich etwas schleimiges Sekret angehäuft. Aus der Nase fließt seröses, klebriges Exsudat. Der Nasenspiegel ist warm. Der Patient hat mit Appetit gefressen, der Kot ist dünn. Der Magen ist schmerzhaft bei der Palpation, die Bauchdecken sind sehr gespannt. Am Bauch sind 2 neue Pusteln aufgetreten.

Injektion von 12 ccm Serum.

3. Tag. A. 30, P. 120, T. 39,1. Der Befund läßt keine wesentliche Aenderung erkennen, der Durchfall besteht noch. 4 neue Pusteln.

Injektion von 13 ccm Serum.

4. Tag. A. 26, P. 108, T. 38,6. Die Futteraufnahme ist gering, die Bauchdecken sind sehr gespannt, und der Kot ist dünn. 2 neue Staupepusteln.

Kein Serum.

5. Tag. A. 28, P. 120, T. 39,4. Der Durchfall hält an.

Kein Serum.

6. Tag. A. 22, P. 110, T. 38,6. Durchfall. Arzneiliche Behandlung.

7. Tag. A. 26, P. 114, T. 38,5. Der Kot ist breiig, die Freßlust befriedigend.

8. Tag. A. 24, P. 102, T. 38,6. Der Kot ist breiig. Sonst zeigen sich keine anderen Krankheitserscheinungen. Der Patient wird aus der Klinik entlassen.

Schon am zweiten Tage nach der Entlassung setzte wieder starker Durchfall ein. Auch trat ein ausgedehnter pustulöser Hautausschlag auf. Nach 14 Tagen hatte ich Gelegenheit, den Patienten zu sehen. Auch dann noch waren viele Staupepusteln sichtbar.

IX. Patient. Pudel, $4^1/_2$ Monate alt, 21 Pfd. schwer, ist der Bruder des vorigen. Nach der Angabe des Besitzers leidet er seit einem Tage an starkem Durchfall.

Status praesens. A. 30, P. 120, T. 39,1. Der Patient ist gut genährt. Das Haarkleid ist glänzend. Keine Staupepusteln. Die Lidbindehäute sind etwas höher gerötet und zeigen vermehrte seröse Absonderung. Die Innentemperatur beträgt im Rektum gemessen 39,1. Das Schädeldach ist nicht vermehrt warm. Pulse sind 120 in der Minute zu fühlen, sie sind kräftig, gleich- und regelmäßig. Der Herzstoß ist nicht pochend, die Herztöne sind rein. Die Atmung geschieht oberflächlich und 30mal in der Minute. Der Nasenspiegel ist feucht und kalt. Es besteht seröser Nasenausfluß. Kein Husten. Die Perkussion der Lunge ergibt vollen Schall, die Auskultation etwas rauhes, vesikuläres Atmen. Die Maul- und Rachenschleimhaut ist höher gerötet, die Tonsillen sind geschwollen. Erbrechen

wurde nicht beobachtet. Die Palpation des Magens und Darmes ist schmerzhaft, die Bauchdecken sind gespannt. Die Psyche ist nicht benommen und die Wirbelsäule nicht schmerzhaft bei der Palpation. Auch andere nervöse Erscheinungen sind nicht vorhanden.

Kein Serum.

1. Tag der Behandlung. A. 40, P. 108, T. 39,0. Der Patient hat mit Appetit gefressen. Der Kot ist dünn.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. 40, P. 120, T. 38,9. Der Durchfall besteht noch, auch das rauhe vesikuläre Atmen.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 38, P. 110, T. 39,0. Der Durchfall läßt keine Besserung erkennen. Die Atmung erfolgt bald tief, bald ganz oberflächlich. Das vesikuläre Atmungsgeräusch ist sehr rauh. Nach einem Sprunge hustet der Patient mehrmals. Eine Dämpfung des Perkussionsschalles der Lunge läßt sich nicht nachweisen.

Injektion von 10 ccm Serum.

4. Tag. A. 46, P. 120, T. 39,1. Starker Durchfall. Die Bauchdecken sind sehr gespannt. Man hört seltenen, spontanen Husten. Das vesikuläre Atmungsgeräusch ist namentlich rechts sehr rauh, und die Perkussion der Lunge ergibt hier herdweise Dämpfung und Empfindlichkeit.

Injektion von 10 ccm Serum.

5. Tag. A. 36, P. 120, T. 39,3. Es besteht der Befund von gestern.

Kein Serum.

6. Tag. A. 40, P. 116, T. 39,6. Der Durchfall besteht noch immer. Bei der Palpation des Magens äußert der Patient Schmerzen. Sein Appetit ist gut. Oefters läßt sich lockerer Husten vernehmen. Das vesikuläre Atmen ist beiderseits sehr rauh. Durch die Perkussion der Lunge läßt sich auch noch links eine Dämpfung nachweisen.

Kein Serum.

7. Tag. A. 46, P. 120, T. 40,1! Der Kot ist etwas fester geworden. Die Atmung ist etwas angestrengt. Seltener, matter Husten. Bei der Perkussion ergibt sich derselbe Befund in der Lunge. Prießnitzscher Umschlag um die Brust.

8. Tag. A. 48, P. 108, T. 39,3. In der Lunge keine Aenderung nachzuweisen. Der Kot ist weich, die Palpation des Magens und Darmes schmerzhaft.

9. Tag. A. 46, P. 114, T. 39,7. Am linken Ellenbogengelenk sind mehrere große Staupepusteln aufgetreten, sonst wird derselbe Befund wie gestern aufgenommen.

10. Tag. A. 40, P. 100, T. 39,0. Der Befund hat sich nicht geändert.

11. Tag. A. 36, P. 110, T. 39,0. Der Kot ist wieder dünner. An der Innenfläche des linken Ellenbogengelenkes sind 4 neue Pusteln entstanden. Der Befund der Lunge ist derselbe wie bisher.

12. Tag. A. 28, P. 100, T. 38,7. Die Pusteln sind abgeheilt und neue nicht aufgetreten. Neu machen sich Zuckungen der Bauchmuskeln bemerkbar. Im übrigen der alte Befund.

13. Tag. A. 28, P. 106, T. 39,5. Die Dämpfung des Lungenschalls ist links etwas aufgehellt. Die Zuckungen bestehen fort. Der Kot ist weich. Die Bauchdecken sind gespannt.

14. Tag. A. 28, P. 116, T. 39,4. Das vesikuläre Atmungsgeräusch ist weniger rauh wie bisher. Doch läßt sich noch beiderseits eine Dämpfung des Perkussionsschalles der Lunge nachweisen. Der Kot ist zum Teil noch dünn. Die Bauchdecken sind gespannt. Die Zuckungen der Bauchmuskulatur sind stärker geworden. Andere nervöse Erscheinungen fehlen.

Der Patient wurde heute aus der Klinik abgeholt. Nach 7 Tagen suchte ich ihn bei dem Besitzer auf. Dieser erzählte mir, der Hund habe, seitdem er die Klinik verlassen, ununterbrochen starken Durchfall gehabt. Die Zuckungen der Bauchmuskulatur sind inzwischen viel stärker geworden. Auch bestehen Zuckungen der Halsmuskeln und der vorderen Extremitäten. Das Schädeldach fühlt sich heiß an, und der Hund verrät große Schlafsucht. Beim Durchbiegen der Wirbelsäule äußert er heftige Schmerzen.

X. Patient. Teckel, $^1/_4$ Jahr alt, 12 Pfd. schwer, ist nach dem Vorbericht seit 2 Wochen nicht recht munter und frißt wenig.

Status praesens. A. 24, P. 110, T. 38,7. Der Patient ist gut genährt. Das Haarkleid ist glatt und glänzend. Auf dem Schädeldach sieht man einige linsengroße, haarlose Stellen, und am Halse zwischen den Haaren viele gelbe Schuppen und Borken. An der Kehlseite des Halses sitzen einige Pusteln. Auch am Unterbauch und der Innenfläche der Hinterschenkel sieht man einige Eiterbläschen. Juckreiz verrät der Hund nicht. Die Augenlidbindehäute sind höher gerötet. Im inneren Augenwinkel hat sich schleimiges Sekret angehäuft. Die Körpertemperatur ist über die Oberfläche regelmäßig verteilt. Im Rektum zeigt das Thermometer 38,7 ° C an. 120 kräftige, gleich- und regelmäßige Pulse. Der Herzschlag ist sichtbar und schwach fühlbar, die Herztöne sind rein. Der Patient atmet 24mal in der Minute und ohne Anstrengung. Die Nase ist feucht und kalt. Es besteht kein Nasenausfluß und kein Husten. Die Auskultation der Lunge ergibt vesikuläres Atmen, die Perkussion lauten Schall. An der Maul- und Rachenschleimhaut keine Abweichungen von der Norm. Der Hinterleib ist etwas aufgetrieben. Der Magen ist nicht empfindlich bei der Palpation. Die Bauchdecken sind nicht gespannt. Der Patient zeigt ein unlustiges Benehmen, er bewegt sich nur auf äußeren Antrieb. Im Käfig liegt er zusammengekauert da, achtet aber auf seine Umgebung. Druck auf die Wirbelsäule bereitet ihm keine Schmerzen. Der Gang ist frei. Zuckungen, Lähmungen oder Krämpfe bestehen nicht.

Injektion von 5 ccm Serum.

2. Tag. A. 26, P. 126, T. 38,7. Die Konjunktiven sind höher gerötet, zeigen aber keine abnorme Sekretion. Der Patient zeigt guten Appetit. Der Kot hat das normale Aussehen. Am Unterbauch, der Innenfläche der Hinterschenkel und der der Ellenbogengelenke, an der Unterbrust und am Halse sind viele neue Pusteln nachzuweisen. Das Schädeldach fühlt sich ein wenig vermehrt warm an, und der Patient zeigt dasselbe unlustige Verhalten wie gestern.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 26, P. 130, T. 39,0. Das Schädeldach fühlt sich wärmer an wie gestern, und die Psyche ist sehr benommen. Die pustulöse Hautentzündung

breitet sich nun vom Halse auch auf den Rücken aus. An den früher genannten Stellen der Haut treten ständig neue Pusteln auf, während die alten abheilen.

Injektion von 5 ccm Serum.

4. Tag. A. 24, P. 126, T. 38,6. Keine Aenderung des Befundes.

Injektion von 10 ccm. Serum.

5. Tag. A. 20, P. 120, T. 38,7. Die Hautentzündung hat sich über den ganzen Rumpf ausgebreitet.

Kein Serum.

6. Tag. A. 18, P. 116, T. 38,7. Die Hautentzündung macht weitere Fortschritte.

Injektion von 5 ccm Serum.

7. Tag. A. 18, P. 110, T. 38,8. Außer der pustulösen Erkrankung der Haut zeigt der Patient keine andere ausgesprochene Krankheitserscheinung. Insbesondere bleibt die Futteraufnahme dauernd gut. Das Allgemeinbefinden aber läßt eine langsame Verschlechterung erkennen. Der Patient wird von dem Besitzer aus der Klinik entfernt.

Nach 14 Tagen wird er wieder in die Klinik eingestellt. Der Befund ist nun folgender: Gewicht $9^1/_2$ Pfd. Der Gewichtsverlust beträgt $2^1/_2$ Pfd. Die ganze Haut ist mit Pusteln bedeckt, und diese sind am Halse und der Innenfläche der Ellenbogengelenke so zahlreich, daß haarlose eiternde Wundflächen entstanden sind. Zwischen den Haaren liegen zahllose Schuppen, Krusten und Borken. Die Hautausdünstungen sind übelriechend. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern eitriges Exsudat ab. Auch besteht eine starke eitrige Rhinitis. Das Schädeldach ist höher temperiert. Der Patient erscheint etwas benommen und schläft viel. Der Blick ist trübe. Ein anderes Organleiden ist nicht nachweisbar.

Injektion von 6 ccm Serum.

2. Tag. A. 22, P. 130, T. 39,6. Der Patient verrät Juckreiz an den wunden Hautstellen und kratzt sich häufiger. Es sind zahlreiche Pusteln über den ganzen Körper verstreut. Der Patient frißt gut. Der Kot ist normal.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 20, P. 126, T. 39,3. Viele neue Pusteln. Die Konjunktivitis und Rhinitis hält an. Der Patient schläft viel und verrät großes Unbehagen.

Injektion von 10 ccm Serum.

4. Tag. A. 16, P. 130, T. 39,0. Neue Pusteln in großer Zahl.

Injektion von 10 ccm Serum.

5. Tag. A. 20, P. 136, T. 39,6. Zahlreiche neue Pusteln! Starke eitrige Absonderungen der Schleimhäute des Auges und der Nase. Die Psyche ist sehr benommen. Die Freßlust ist gut, der Kot normal.

Der Patient wurde jetzt vergiftet.

Beurteilung des Staupe-Serums „Piorkowski".

Das Serum wurde stets ohne jede lokale oder allgemeine Reaktion resorbiert.

Von den mit dem Serum behandelten 10 Patienten starben vier (No. 1, 3, 4, 6), vier andere (No. 10, 7, 5, 2) wurden getötet, da eine Besserung trotz ausgiebiger Serumbehandlung nicht eintrat und

nach Lage der Sache eine Heilung ausgeschlossen erschien. Zwei Patienten (No. 8 und 9) blieben zwar am Leben, aber ohne geheilt oder gebessert zu sein.

Einen Ueberblick über die Krankheitsgeschichten der 10 Patienten nach Symptonen ergibt folgendes:

Die ersten vier Patienten waren schwerer erkrankt, indem sie mehrere Symptome der Staupe zeigten. Keines derselben wurde günstig durch das Serum beeinflußt, weder die nervösen Erscheinungen, noch die katarrhalischen im Darm, in der Lunge und an den Schleimhäuten des Auges und der Nase. Alle Krankheitssymptome hielten bis zum Tode der Patienten an oder verschlimmerten sich. Dasselbe gilt für die nervösen Symptome bei den drei nächsten Patienten (No. 5, 6, 7). Bei No. 7 möchte ich besonders betonen, daß dieser Patient nur geringe Benommenheit und eine leichte Affektion des Digestionstraktus im Verlauf der Serumbehandlung zeigte. Obwohl er aber innerhalb 5 Tagen 110 ccm Serum erhielt, trat keine Besserung ein. Als er entlassen worden war, trat heftiger Durchfall auf und der Patient war schon nach 8 Tagen völlig gelähmt. Die beiden Pudel kamen schon in den ersten Tagen der Erkrankung zur Behandlung. Bei beiden blieb aber der Durchfall bestehen und bei dem einen entwickelte sich sogar während der Behandlung eine Pneumonie und nervöse Staupe. Als besonders lehrreich dürfte der 10. Fall gelten. Der Hund wurde ein erstes Mal 7 Tage in der Klinik mit Serum behandelt, entlassen und nach 14 Tagen wieder eingestellt und aufs neue geimpft. Trotzdem er nur an einer Erkrankung der Haut litt, konnte er nicht geheilt werden.

Obgleich die mit dem Serum geimpften Patienten klein und leicht waren, wurden grosse und in einzelnen Fällen sogar sehr grosse Dosen des Serums, und immer auch noch mehrere Tage hindurch, injiziert. Die Heilwirkung aber blieb bei jedem Symptom der Staupe aus; nicht nur in den schwereren Fällen, sondern auch dort, wo nur eine leichte Erkrankung vorlag und wo die Patienten schon in den ersten Tagen nach deren Auftreten behandelt wurden. Alle vier schutzgeimpften jungen Hunde erkrankten innerhalb 1 bis 2 Wochen, nachdem sie der Infektion ausgesetzt worden waren, an der Staupe, drei von ihnen starben.

Nach den von mir angestellten Versuchen hat also das Staupe-Serum „Piorkowski“ bei der Heil- und Schutzimpfung jede Wirkung vermissen lassen.

Serum „G“.

Das andere Serum, mit dem ich Impfversuche angestellt habe, wurde der Klinik für kleinere Haustiere von einer pharmazeutischen Fabrik zur Prüfung übersandt. Es ist bisher noch nicht zum Verkauf ausgeboten worden und wird in dieser Arbeit als Staupe-Serum „G“ bezeichnet werden.

Die Firma macht über die Anwendung des Serums folgende Vorschriften: Das Serum soll subkutan verimpft werden. Die Normaldosis beträgt 10 ccm für Heilzwecke, für Immunisierungszwecke genügen 10 ccm für einen mittelgrossen Hund. Die Immunität tritt mit der Injektion des Serums ein und hält mindestens 3 Monate vor.

Das Serum „G“ ist eine weingelbe, fadenziehende, alkalisch reagierende, leicht nach Karbolsäure riechende Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1024. Der Verdampfungsrückstand von 10 g des Serums ist 600 mg.

A. Schutzimpfungen mit dem Staupe-Serum „G“.

Die Schutzimpfung wurde an 3 jungen Hunden, gleichzeitig und in derselben Weise wie mit dem Serum „Piorkowski“ vorgenommen. Es sei daher auf das dort Gesagte verwiesen. Die Impflinge stammten von demselben Wurfe wie der Hund No. 2 bei jenem Immunisierungsveruche.

No. **I** und **II** wogen je 1 kg und erhielten je 6 ccm, No. **III** wog 1,25 kg und erhielt 8 ccm des Serums als subjektane Injektion.

Die Versuchstiere waren gesund, bevor sie der Infektion in der Staupeabteilung des Hundespitals ausgesetzt wurden.

Die Hunde erkrankten alle und zeigten am 9. Tage hauptsächlich Durchfall, quälenden Husten, angestrengtes Atmen und eitrige Entzündung der Augen- und Nasenschleimhäute. Die Krankheitserscheinungen ließen nicht nach, bis No. 1 am 18., No. 2 und 3 am 17. Tage einging.

Der Sektionsbefund war bei allen derselbe. Beiderseitige, ausgedehnte, katarrhalische Pneumonie, katarrhalische bis blutige Darmentzündung und trübe Schwellung der Parenchyme.

Die in der Beobachtungszeit bei diesen Hunden gemessenen Temperaturen sind auf der beigefügten Tabelle (S. 586) verzeichnet.

B. Heilimpfungen mit dem Staupe-Serum „G“.

I. Patient. Terrier, $5^1/_2$ Monate alt, 4 kg schwer.

Status praesens: A. 20, P. 120, T. 39,2. Patient von mittlerem Nähr-

zustand, mit glanzlosem Haarkleid. Am Unterbauch und der Innenfläche der Hinterschenkel einige Staupepusteln. Die Lidbindehäute sind hoher gerötet und sondern etwas eitriges Exsudat ab. Die Innentemperatur, im Rektum gemessen, ist 39,2. Das Schädeldach ist deutlich vermehrt warm. 120 mittelkräftige, gleich- und regelmäßige Pulse. Der Herzstoß ist sichtbar und schwach fühlbar. Die Herztöne sind rein. Die Atmung erfolgt ruhig und 20mal in der Minute. Die Nase ist trocken und warm. Kein Nasenausfluß und kein Husten. Die Perkussion der Lunge ergibt lauten Schall, die Auskultation vesikuläres Atmen. Die Maul- und Rachenschleimhaut ist höher gerötet. Erbrechen besteht nicht. Bei der Palpation des Magens und Darmes äußert der Patient keine Schmerzen. Die Psyche ist benommen. Zuckungen, Lähmungen oder Krämpfe bestehen nicht. Das Einbiegen der Wirbelsäule ruft keine Schmerzen hervor. Die Bewegungen geschehen auf normale Weise.

Injektion von 5 ccm Serum.

2. Tag. A. 26, P. 116, T. 39,2. Die alten Pusteln sind größer geworden, und es haben sich auch einige neue gebildet. Der Nasenspiegel ist trocken und warm. Die Augenlidränder sind verklebt und in dem Lidsack hat sich viel Eiter angesammelt. Das Sensorium ist mehr als gestern benommen.

Injektion von 5 ccm Serum.

3. Tag. A. 24, P. 110, T. 39,3. Es sind neue Pusteln aufgetreten. Der Appetit ist schlecht, der Kot normal. Die Psyche ist sehr benommen.

Injektion von 10 ccm Serum.

4. Tag. A. 24, P. 112, T. 39,3. Der Patient macht heute einen besseren Eindruck. Die Psyche ist etwas freier. Die Freßlust ist gering.

Injektion von 10 ccm Serum.

5. Tag. A. 26, P. 116, T. 39, 4. Die alten Pusteln sind abgeheilt. Das Schädeldach ist sehr heiß anzufühlen, und die psychische Benommenheit ist groß. Die Extremitäten befinden sich in ständiger, zuckender Bewegung. Die eitrige Entzündung der Lidbindehäute ist noch nicht gebessert.

Injektion von 10 ccm Serum.

6. Tag. A. 24, P. 100, T. 39,3. Der Patient zeigt heftigen Schüttelfrost und Zähneklappern und ist ganz benommen.

Injektion von 15 ccm Serum.

7. Tag. A. 24, P. 96, T. 39,3. Befund ohne Aenderung.

Injektion von 15 ccm Serum.

8. Tag. A. 24, P. 116, T. 40,0. Der Hund liegt wie bewußtlos da, kann sich nicht mehr erheben und fällt taumelnd zusammen, wenn man ihn aufstellt. Neben den Zuckungen der Extremitäten bestehen auch solche der Gesichts- und Schläfenmuskeln.

Patient wird vergiftet.

II. Patient. Spitz, 1 Jahr alt, 17 Pfd. schwer, war am Tage vorher eingestellt worden, weil er Aufregungserscheinungen gezeigt hatte.

Status praesens: A. 50, P. 100, T. 39,0. Der Patient ist gut genährt, sein Haarkleid glänzend. Die Lidbindehäute sind etwas höher gerötet und sondern serös-schleimiges Exsudat ab. Die Körpertemperatur beträgt, rektal gemessen, 39,0. Das Schädeldach ist deutlich vermehrt warm im Vergleich zu der übrigen Körper-

oberfläche. 100 kräftige, gleich- und regelmäßige Pulse. Der Herzschlag ist nicht sichtbar und schwach fühlbar. Die Herztöne sind rein. Die Atmung geschieht ganz oberflächlich und 50mal in der Minute. Die Nase ist kalt und feucht. Nasenausfluss und Husten besteht nicht. Bei der Perkussion ergibt sich keine Dämpfung des Lungenschalls, bei der Auskultation der Lunge hört man das vesikuläre Atmungsgeräusch verschärft. Futteraufnahme ist gering. Palpation des Magens ist schmerzhaft, die Bauchdecken sind nicht gespannt. Der Hinterleib zeigt einen mäßigen Umfang. Erbrechen wird nicht beobachtet. Der Patient schläft viel und ist sehr scheu. Er zwinkert häufig mit den Augenlidern.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. 50, P. 96, T. 39,0. Der Befund hat sich nicht geändert.

Injektion von 10 ccm Serum und Prießnitzscher Umschlag um die Brust.

3. Tag. A. 50, P. 100, T. 39,1. Der Patient hat besser gefressen, zeigt aber Durchfall. Das vesikuläre Atmen ist rauh. Das Schädeldach ist höher temperiert. Der Patient ist sehr scheu und bei der Behandlung sehr aufgeregt. Berührungen des Kopfes sucht er sich abzuwehren.

Kein Serum, Prießnitzscher Umschlag.

4. Tag. A. 36, P. 100, T. 39,2. Zu den alten Erscheinungen ist eine eitrige Konjunktivitis hinzugetreten. Die Futteraufnahme ist gut.

Injektion von 10 ccm Serum.

5. Tag. A. 24, P. 100, T. 39,1. Befund wie gestern, nur die Atmung erfolgt ruhiger und das vesikuläre Atmungsgeräusch ist normal geworden.

Injektion von 10 ccm Serum.

6. Tag. A. 24, P. 96, T. 39,0. Derselbe Befund.

Injektion von 10 ccm Serum.

7. Tag. A. 22, P. 100, T. 39,1. Die eitrige Konjunktivitis besteht noch. Der Kot ist breiig, die Nahrungsaufnahme genügend. Das Schädeldach ist höher temperiert und der Hund zeigt dasselbe scheue Wesen wie bisher. Sich selbst überlassen, macht er Manegebewegungen.

Der Patient wurde nun abgeholt. Nach einigen Tagen ergab eine Nachfrage bei dem Besitzer, daß der Hund sich noch öfters im Kreise herumbewege.

III. Patient. Terrier, 6 Monate alt, 9 Pfd. schwer, ist seit 4 Wochen in der Klinik wegen Staupe behandelt worden. Die Krankheit hatte einen merkwürdig schleichenden aber hartnäckigen Verlauf gezeigt.

Status praesens. A. 28, P. 90, T. 38,6. Patient von schlechtem Nährzustand, mit struppigem, aufgebürstetem Haarkleid. Die Haut ist wenig elastisch, liegt ihrer Unterlage fest an und ist hart. Am Bauche sieht man mehrere Staupepusteln. Das Schädeldach fühlt sich im Vergleich zu der übrigen Körperoberfläche etwas vermehrt warm an. Im Mastdarm zeigt das Thermometer 38,6 ° C. Die Lidbindehäute sind blaßrosarot und zeigen keine abnorme Sekretion. Pulse sind 90 kräftige, gleich- und regelmäßige in der Minute zu fühlen. Der Herzstoß ist nicht pochend, die Herztöne sind rein. Die Atmung erfolgt ruhig, 28 mal in der Minute. Der Nasenspiegel ist feucht und kalt. Seröser Nasenausfluß. Kein Husten. Die Auskultation der Lunge ergibt vesikuläres Atmen, die Perkussion lauten Schall. Die Futteraufnahme ist gut. An der Maul- und Rachenschleim-

haut keine Abweichungen. Der Patient erbricht nicht. Der Hinterleib ist aufgezogen. Magen und Darm sind nicht schmerzhaft bei der Palpation. Der Kot ist normal. Der Gesichtsausdruck ist blöde. Der Patient liegt im Käfig zusammengekauert da, ohne auf seine Umgebung zu achten. Schlafsucht verrät er nicht. Oefters erhebt er den Kopf und schnappt in die Luft, als ob er Fliegen fangen wollte. Zuckungen, Lähmungen oder Krämpfe zeigt er nicht. Der Rücken ist aufgekrümmt. Beim Einbiegen der Wirbelsäule äußert der Hund Schmerzen. Die Bewegungen sind energielos.

Injektion von 5 ccm Serum.

2. Tag. A. 25, P. 90, T. 38,7. Keine Aenderung des Befundes.

Injektion von 5 ccm Serum.

3. Tag. A. 28, P. 106, T. 39,8. Die Lidbindehäute sind etwas höher gerötet. Das Schädeldach ist wärmer wie bisher, und die Psyche mehr benommen. Fliegenschnappen.

Injektion von 5 ccm Serum.

4. Tag. A. 26, P. 108, T. 39,6. Dieselben nervösen Erscheinungen. Magen und Darm sind empfindlich bei der Palpation. Der Kot ist weich. Die Futteraufnahme gering.

Injektion von 10 ccm Serum.

5. Tag. A. 20, P. 100, T. 39,1. Keine Besserung.

Injektion von 5 ccm Serum.

6. Tag. A. 18, P. 96, T. 38,8. Keine wesentliche Aenderung.

Injektion von 5 ccm Serum.

7. Tag. A. 18, P. 106, T. 38,8. Befund wie gestern.

Injektion von 10 ccm Serum.

8. Tag. A. 20, P. 100, T. 38,7. Am Bauch sind 4 neue Pusteln aufgetreten! Der Kot ist breiig. Das Schädeldach fühlt sich weniger warm an wie bisher. Fliegenschnappen.

Injektion von 10 ccm Serum.

9. Tag. A. 18, P. 108, T. 38,0. Pusteln sind abgeheilt, der Kot ist breiig. Benommenheit und Fliegenschnappen.

Injektion von 10 ccm Serum.

10. Tag. A. 20, P. 110, T. 38,1. Das Schädeldach fühlt sich wieder wärmer an. Der Patient schläft viel. Fliegenschnappen. Der Kot ist breiig.

Injektion von 10 ccm Serum.

11. Tag. A. 18, P. 100, T. 38,6. Dieselben nervösen Erscheinungen. Erbrechen. Der Kot ist breiig.

Injektion von 10 ccm Serum.

12. Tag. A. 24, P. 110, T. 39,2. Eitrige Sekretion der Lidbindehäute. Benommenheit und Fliegenschnappen. Die Freßlust ist gut, der Kot fester.

Injektion von 10 ccm Serum.

13. Tag. A. 18, P. 100, T. 38,9. Derselbe Befund.

Injektion von 10 ccm Serum.

14. Tag. A. 18, P. 100, T. 38,9. Der Patient schläft sehr viel und schnappt, wenn er erwacht, in die Luft. Der Blick ist blöde. Das Schädeldach

fühlt sich wärmer an. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern Eiter ab. Die Freßlust ist gut, der Kot weich. Der Patient wiegt nur noch 7 Pfd.

Die Serumbehandlung wird abgebrochen und der Patient vergiftet.

IV. Patient. Teckel, 4 Monate alt, $6^1/_2$ Pfd. schwer, seit 2 Wochen an Durchfall erkrankt und in der Poliklinik deshalb behandelt.

Status praesens. A. 24, P. 120, T. 39,2. Der Patient ist mittelmäßig genährt. Das Haarkleid ist glatt und glänzend. Keine Staupepusteln. Die Körpertemperatur beträgt im Rectum 39,2. Sie ist regelmäßig über die Körperoberfläche verteilt, nur das Schädeldach ist viel höher temperiert. Die Lidbindehäute sind etwas höher gerötet und sondern serös-schleimiges Sekret ab. Pulse 120 in der Minute. Sie sind mittelstark, gleich- und regelmäßig. Der Herzstoß ist nicht pochend. Die Herztöne sind rein. Die Atmung erfolgt 24 mal in der Minute und ohne Anstrengung. Die Nase ist trocken, rissig und warm. Nasenausfluß besteht nicht. Kein Husten. Die Auskultation der Lungen ergibt vesikuläres Atmen, die Perkussion lauten Schall. Die Maul- und Rachenschleimhaut ist höher gerötet, die Tonsillen sind geschwollen. Der Patient erbricht nicht. Die Palpation des Magens und Darmes sind für ihn schmerzhaft. Der Hinterleib ist aufgezogen. Der Hund ist sehr lebhaft, zeigt keine Zuckungen, Lähmungen oder Krämpfe. Die Palpation der Lendenwirbelsäule ergibt Schmerzhaftigkeit. Die Bewegungen erfolgen psychologisch.

Injektion von 5 ccm Serum.

2. Tag. A. 26, P. 110, T. 39,2. Der Appetit ist gut. Der Kot ist breiig. Das Schädeldach ist sehr heiß.

Injektion von 5 ccm Serum.

3. Tag. A. 22, P. 110, T. 39,1. Der Kot ist dünn. Magen und Darm sind auf Druck schmerzhaft. Das Schädeldach fühlt sich heiß an. Die Psyche ist etwas benommen.

Injektion von 5 ccm Serum.

4. Tag. A. 20, P. 106, T. 39,8. Der Durchfall besteht fort, die psychische Depression ist stärker geworden.

Injektion von 5 ccm Serum.

5. Tag. A. 18, P. 108, T. 39,1. Patient ist sehr unruhig. Das Schädeldach ist sehr heiß. Durchfall.

Injektion von 5 ccm Serum.

6. Tag. A. 20, P. 100, T. 39,2. Keine Aenderung des Befundes.

Injektion von 5 ccm Serum.

7. Tag. A. 18, P. 110, T. 40,3. Die Psyche ist sehr benommen. Der Patient zeigt Schüttelfrost und taumelt beim Gehen. Durchfall.

Injektion von 5 ccm Serum.

8. Tag. A. 24, P. 100, T. 39,9. Patient schwankt beim Stehen hin und her und führt beim Sitzen mit dem Vorderkörper schaukelnde Bewegungen nach der Seite aus. Beim Gehen taumelt er stark und bricht dann zusammen. Der Kot ist dünn.

Injektion von 10 ccm Serum.

9. Tag. A. 24, P. 110, T. 39,4. Außer den Gleichgewichtsstörungen zeigt der Patient heute einen Anfall von Kaukrämpfen, der 2 Minuten dauert. Durchfall.

Injektion von 10 ccm Serum.

10. Tag. A. 20, P. 100, T. 39,3. Derselbe Befund wie gestern.

Der Patient wird getötet.

V. Patient. Kollie, 4 Monate alt, 18 Pfd. schwer.

Status praesens. A. 16, P. 110, T. 39,3. Der Hund ist schlecht genährt, das Haarkleid ist glanzlos und trocken. Zwischen den Haaren liegen viele gelbe Schuppen, Residuen abgeheilter Staupepusteln. Am Unterbauch und der Innenfläche der Hinterschenkel sieht man zahlreiche Pusteln. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern serös-schleimiges Sekret ab. Die Innentemperatur beträgt 39,3 im Rectum. Das Schädeldach ist höher temperiert wie die übrige Körperoberfläche. Der Puls ist 100 mal in der Minute zu fühlen, ist schwach, gleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzstoß ist nicht pochend. Die Herztöne sind rein. An der Maul- und Rachenschleimhaut nichts Abnormes. Kein Erbrechen. Die Palpation des Magens und Darms ruft Schmerzen hervor. Die Atmung geschieht ohne Anstrengung 16 mal in der Minute. Die Nase ist feucht und warm. Es besteht seröser Nasenausfluß. Der Patient hustet nicht. Die Auskultation der Lungen ergibt vesikuläres Atmen, die Perkussion lauten Schall. Das Sensorium ist nicht benommen. Zuckungen, Lähmungen und Krämpfe zeigen sich nicht. Der Gang ist müde. Beim Durchbiegen der Lendenwirbelsäule verrät der Hund Schmerzen.

Kein Serum.

1. Tag der Behandlung. A. 16, P. 100, T. 39,1. Der Patient frißt mit Appetit und entleert breiigen Kot. Es haben sich neue Staupepusteln gebildet. Im übrigen bestehen auch die anderen Krankheitserscheinungen wie gestern.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. 18, P. 110, T. 38,9. Die Lidbindehäute haben eitriges Sekret abgesondert. Der Kot ist breiig. Viele neue Pusteln.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 18, P. 108, T. 39,0. Der Befund ist ohne Besserung geblieben.

Injektion von 10 ccm Serum.

4. Tag. A. 20, P. 100, T. 38,7. Die Lidbindehäute zeigen keine abnorme Sekretion. Der Kot ist normal, Magen und Darm bei der Palpation weniger empfindlich. Die Freßlust ist gut. Der Gang ist hinten sehr matt. Die Lendenwirbelsäule ist empfindlich beim Palpieren.

Injektion von 10 ccm Serum.

5. Tag. A. 20, P. 100, T. 38,9. Der Patient kann sich hinten nur mit großer Mühe erheben, und der Gang ist unsicher. Neu sind Zuckungen der Halsmuskeln hinzugetreten.

Injektion von 15 ccm Serum.

6. Tag. A. 20, P. 106, T. 108,9. Zuckungen am Halse und den vorderen Extremitäten.

Injektion von 26 ccm Serum.

7. Tag. A. 26, P. 110, T. 39,1. Das Schädeldach ist höher temperiert wie bisher. Die Psyche ist benommen. Bei der Untersuchung bekommt der Patient einen Anfall von Kaukrämpfen. Der Gang in der Nachhand ist schwankend.

Injektion von 17 ccm Serum.

8. Tag. A. 26, P. 110, T. 39,5. Der Hund ist ganz teilnahmslos. Er kann sich nur nach einigen vergeblichen Versuchen hinten aufrichten und schwankt beim Gehen. Bei der Untersuchung bekommt er einen neuen Anfall von Kaukrämpfen. Magen und Darm sind auf Druck schmerzhaft, die Futteraufnahme ist schlecht. Der Kot ist dünn und sehr übelriechend.

Injektion von 18 ccm Serum.

9. Tag. A. 22, P. 102, T. 39,4. Der Patient heult und winselt und liegt sehr benommen auf der Seite. Es gelingt nur schwer, ihn aufzurütteln. Beim Gehen sinkt er hinten nach einigen Schritten immer wieder zusammen. Der Durchfall besteht fort. Am Bauch zeigen sich neue Pusteln.

Injektion von 10 ccm Serum.

10. Tag. A. 28, P. 116, T. 39,4. Der Patient liegt zuckend da und vermag sich garnicht mehr aufzurichten. Er hat keine Nahrung aufgenommen und dünnen, übelriechenden Kot abgesetzt. Die Zuckungen am Halse und den Vorderextremitäten sind heftiger geworden. Auch tritt wieder ein Anfall von Kaukrämpfen auf. Zahlreiche neue Pusteln.

Die Behandlung wird hier abgebrochen.

Der Patient starb am nächsten Tage.

VI. Patient. Jagdhund, $^1/_2$ Jahr alt, 40 Pfd. schwer, ist nach dem Vorbericht 2 Wochen krank an Durchfall, Appetitlosigkeit und Zuckungen der Extremitäten.

Status praesens: A. 24, P. 96, T. 39,2. Der Nährzustand des Patienten ist schlecht. Das Haarkleid ist glanzlos. Keine Staupepusteln. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern schleimiges Sekret ab. Die Innentemperatur im Rektum 39,2. Das Schädeldach ist höher temperiert als die übrige Körperoberfläche. 96 kräftige, gleich- und regelmäßige Pulse in der Minute. Der Herzstoß ist sichtbar und deutlich fühlbar. Die Herztöne sind rein. Die Atmung geschieht 24mal in der Minute. Sie ist nicht angestrengt. Der Nasenspiegel ist feucht und kalt. Nasenausfluß und Husten besteht nicht. Die Perkussion der Lunge ergibt lauten Schall, die Auskultation vesikuläres Atmen. Die Zunge ist belegt, die Maul- und Rachenschleimhaut höher gerötet und mit zähem Schleim bedeckt. Der Patient erbricht nicht. Beim Palpieren des Magens und Darmes äußert er Schmerzen. Die Psyche ist etwas benommen. Berührungen des Kopfes sucht sich der Patient zu entziehen. Die Palpation der Lendenwirbelsäule ist schmerzhaft, der Gang hinten unsicher. Beim Liegen führen die Extremitäten zuckende Bewegungen aus. Lähmungen oder Krämpfe bestehen nicht.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. 24, P. 100, T. 38,9. Der Patient hat teils blutigen, teils klumpig-schleimigen Kot entleert. Die Futteraufnahme ist gering. Die Psyche ist sehr benommen. Die Zuckungen der Beine sind stärker wie gestern. Das Aufstehen gelingt ihm schwer, der Gang ist stark schwankend.

Injektion von 15 ccm Serum.

3. Tag. A. 18, P. 90, T. 38,4. Der Kot ist dünn. Der Appetit ist schlecht. Der Patient liegt mit geschlossenen Augen da, ohne auf Anrufe zu achten, und winselt und heult. Die Extremitäten zucken stark. Erheben kann sich der Patient gar nicht mehr. Wegen dieser bedrohlichen Erscheinungen wurde die Serumbehandlung aufgegeben und eine arzneiliche eingeleitet.

Nach 5 Tagen ist der Befund folgender: A. 18, P. 96, T. 38,9. Der Nährzustand hat sich sehr verschlechtert. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern eitriges Sekret ab. Die Nase ist trocken und warm. Die Futteraufnahme befriedigt. Der Kot ist breiig. Der Patient ist hinten gelähmt, vermag sich nicht zu erheben und kann weder stehen noch gehen. Die Zuckungen bestehen fort. Die Psyche ist nicht benommen.

Injektion von 20 ccm Serum.

4. Tag. A. 20, P, 100, T. 39,9. Der Patient ist sehr benommen. Der Patient richtet sich gar nicht mehr auf, wenn man sich mit ihm beschäftigt, sondern liegt auf der Seite. Die Zuckungen der vorderen Extremitäten sind stärker geworden.

Der Patient wird getötet.

VII. Patient. Pinscher, $^1/_2$ Jahr alt, 5 Pfd. schwer.

Status praesens: A. 20, P. 120, T. 39,5. Der Patient ist schlecht genährt, das Haarkleid ist glanzlos und trocken. Keine Staupepusteln. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern viel Eiter ab. Die Körpertemperatur ist regelmäßig über die Körperoberfläche verteilt und beträgt, rektal gemessen, 39,5. Das Schädeldach ist höher temperiert. 120 schwache, gleichmäßige und unregelmäßige Pulse. Der Herzstoß ist deutlich sichtbar und fühlbar. Die Herztöne sind rein. Die Atmung geschieht 20mal in der Minute ohne Anstrengung. In der Nase hört man ein schniebendes Atmungsgeräusch. Der Nasenspiegel ist trocken und warm. Es besteht heftiger, eitriger Nasenausfluß. Kein Husten. Die Auskultation der Lunge ergibt vesikuläres Atmen, die Perkussion lauten Schall. Die Maul- und Rachenschleimhaut ist höher gerötet, die Tonsillen sind geschwollen. Der Patient erbricht nicht. Der Hinterleib ist aufgetrieben, Magen und Darm sind empfindlich beim Palpieren. Der Patient verrät große Schlafsucht. Das Rückenmark ist nicht schmerzhaft bei der Palpation der Wirbelsäule. Der Gang ist frei. Zuckungen, Lähmungen oder Krämpfe bestehen nicht.

Injektion von 5 ccm Serum.

2. Tag. A. 20, P. 130, T. 39,5. Die eitrige Absonderung der Konjunktiven und der Nasenschleimhäute ist sehr reichlich. Kot ist nicht abgesetzt worden. Magen und Darm sind empfindlich bei der Palpation. Die Futteraufnahme ist gänzlich aufgehoben. Große Schlafsucht.

Injektion von 5 ccm Serum.

3. Tag. A. 20, P. 150, T. 39,2. Der Puls ist sehr schwach. Die Cornea ist leicht getrübt. Im übrigen derselbe Befund wie gestern.

Injektion von 10 ccm Serum.

4. Tag. A. 24, P. 160, T. 36,5. Sehr heftige, eitrige Konjunktivitis und Rhinitis. Es wurde dünner, stinkender Kot entleert. Die Psyche ist ganz benommen.

Der Patient wurde vergiftet.

VIII. Patient. Teckel, $^1/_2$ Jahr alt, 12 Pfd. schwer.

Status praesens: A. 22, P. 110, T. 38,8. Der Patient ist gut genährt, sein Haarkleid glatt und glänzend. Keine Pusteln. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern wenig schleimig-eitriges Sekret ab. Die Körpertemperatur ist regelmäßig über die Körperoberfläche verteilt, nur das Schädeldach ist höher tem-

periert. Im Rektum werden 38,8° C. gemessen. Der Puls ist 110mal in der Minute zu fühlen, ist kräftig, gleich- und regelmäßig. Der Herzstoß ist nicht pochend, die Herztöne sind rein. Die Zahl der Atemzüge in der Minute beträgt 22. Sie erfolgen ohne Anstrengung. Der Nasenspiegel ist feucht und kalt. Nasenausfluß und Husten bestehen nicht. Die Auskultation der Lunge ergibt beiderseits verschärftes, vesikuläres Atmen, die Perkussion vollen Schall. Die Maul und Rachenschleimhaut ist höher gerötet. Erbrechen wurde nicht bemerkt. Die Palpation des Magens ist schmerzhaft. Die Psyche ist etwas benommen. Andere nervöse Erscheinungen bestehen nicht.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. 26, P. 120, T. 38,9. Die Lidbindehäute sondern reichlich eitriges Sekret ab, auch besteht leichter eitriger Nasenausfluß. Der Nasenspiegel ist feucht und warm. Der Patient hustet ab und zu und verrät Schmerzen bei der Perkussion der Lungen auf beiden Seiten. Eine Dämpfung des Perkussionsschalles ist nicht nachweisbar. Das vesikuläre Atmungsgeräusch ist rauh. Patient frißt wenig, Kot hat er nicht abgesetzt. Die Psyche ist benommen.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 35, P. 110, T. 38,9. Beiderseits ist eine Dämpfung des Perkussionsschalles vorn oben nachzuweisen. Beim Perkutieren der Lunge hustet der Patient und äußert Schmerzen. Der Kot ist fest und trocken.

Der Hund wird vergiftet.

IX. Patient. Bastard, 6 Monate alt, 13 Pfd. schwer.

Status praesens: A. 44, P. 110, T. 40,4! Der Patient ist gut genährt, sein Haarkleid ist glatt und glänzend. Am Bauch sieht man einige Pusteln. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern schleimig-eitriges Sekret ab. Die Innentemperatur beträgt im Rektum 40,4! Das Schädeldach ist vermehrt warm. 110 Pulse in der Minute, sie sind mittelkräftig, gleich- und regelmäßig. Der Herzstoß ist nicht pochend. Die Herztöne sind rein. Die Atmung erfolgt 44mal in der Minute. Sie ist nicht angestrengt. Der Nasenspiegel ist feucht und kalt und aus den Nasenlöchern fließt reichlich seröses Sekret. Kein Husten. Die Auskultation der Lungen ergibt beiderseits rauhes, vesikuläres Atmen, die Perkussion vollen Schall. Rasselgeräusche sind nicht zu hören. Die Maulschleimhaut ist trocken und klebrig, die Zunge zeigt pappigen Belag. Die Rachenschleimhaut ist höher gerötet. Die Tonsillen sind geschwollen. Kein Erbrechen. Die Palpation des Magens ist schmerzhaft. Die Bauchdecken sind gespannt. Der Hund schläft viel. Andere nervöse Erscheinungen sind nicht nachzuweisen.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. 42, P. 120, T. 40,6! Der Befund ist ohne Aenderung geblieben. Die Freßlust ist gering, der Kot normal.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 40, P. 116, T. 40,5! Die eitrige Absonderung der Lidbindehäute ist sehr reichlich. Viele neue Pusteln.

Injektion von 10 ccm Serum.

4. Tag. A. 40, P. 120, T. 40,6! Viele neue Pusteln. Die Atmung wechselt häufig im Rhythmus, das vesikuläre Atmungsgeräusch ist sehr rauh. Schlafsucht.

Injektion von 10 ccm Serum.

5. Tag. A. 46, P. 130, T. 40,7! Es sind viele neue Pusteln aufgetreten. Die Psyche ist sehr benommen. Sehr verschärftes vesikuläres Atmungsgeräusch. Bei der Perkussion der Lungen ergibt sich rechts oben eine Dämpfung. Die Futteraufnahme hat sich noch nicht gehoben.

Injektion von 10 ccm Serum.

6. Tag. A. 48, P. 130, T. 40,9! Viele neue Pusteln. Die übrigen Krankheitserscheinungen sind nicht gebessert. Die Serumbehandlung wird hier abgebrochen. Die Teperaturen der nächsten Tage waren: 40,9, 40,6, 40,7.

Nun wurde der Hund getötet.

X. Patient. Jagdhund, $^1/_2$ Jahr alt, 18 Pfd. schwer, ist seit 8 Tagen krank an Durchfall und Husten.

Status praesens: A. 36, P. 110, T. 39,6. Der Patient ist schlecht genährt, hat ein glanzloses Haarkleid. Staupepusteln sind nicht vorhanden. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern viel eitriges Sekret ab. Die Körpertemperatur ist regelmäßig über die Körperfläche verteilt, das Schädeldach ist höher temperiert. Im Rektum zeigt das Thermometer 39,6° an. 110 mittelstarke, gleich- und regelmäßige Pulse. Der Herzstoß ist etwas pochend, die Herztöne sind rein. Die Atmung erfolgt 36mal in der Minute unter starkem Heben der Rippen und Backenblasen. Bei der Einatmung werden die Backen eingesogen, bei der Ausatmung aufgebläht. In der Nase entsteht beim Atmen ein pfeifendes Geräusch. Die Nase ist feucht und kalt. Seröser Nasenausfluss. Spontaner Husten besteht nicht. Die Auskultation der Lunge ergibt links rauhes, vesikuläres Atmen, rechts feuchte Rasselgeräusche, die Perkussion links oben eine handtellergroße Dämpfung, rechts herdweise Dämpfung über das ganze Perkussionsfeld. Bei der Perkussion hustet der Hund und äußert heftige Schmerzen. Die Maul- und Rachenschleimhaut ist höher gerötet. Der Hund hat nicht erbrochen. Die Palpation des Magens und Darmes ist nicht schmerzhaft. Die Psyche ist benommen. Beim Einbiegen der Wirbelsäule erweist sich das Rückenmark nicht empfindlich. Der Gang ist müde. Zuckungen, Lähmungen oder Krämpfe fehlen.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. 40, P. 110, T. 39,5. Der gestrige Befund besteht noch. Der Kot ist normal, die Freßlust gering.

Injektion von 10 ccm Serum.

Der Patient starb des Nachts.

XI. Patient. Teckel, 3 Jahre alt, 18 Pfd. schwer.

Status praesens: A. 27, P. 110, T. 39,1. Der Patient ist gut genährt. Das Haarkleid ist glatt und glänzend. Staupepusteln fehlen. Das Schädeldach ist höher temperiert wie die übrige Körperoberfläche. Im Mastdarm 39,1° C. Die Lidbindehäute sind höher gerötet und sondern Eiter ab. Pulse 110 in der Minute. Sie sind stark, gleich- und regelmäßig. Der Herzstoß ist schwach fühlbar, die Herztöne sind rein. Die Atmung geschieht oberflächlich und 27mal in der Minute. Die Nase ist trocken und warm. Kein Nasenausfluß und kein Husten. Das vesikuläre Atmungsgeräusch ist beiderseits verschärft. Die Perkussion der Lunge ergibt links oben eine Dämpfung, rechts vollen Schall. Auf beiden Seiten bereitet die Perkussion dem Patienten Schmerzen und ruft Husten hervor. Spontaner Husten besteht nicht. Die Maulschleimhaut ist trocken und wie die Rachen-

schleimhaut höher gerötet. Kein Erbrechen. Die Palpation des Magens und Darmes ist nicht schmerzhaft. Die Psyche ist frei. Der Patient zittert. Lähmungen oder Krämpfe zeigen sich nicht. Die Bewegung geschieht auf normale Weise.

Injektion von 10 ccm Serum.

2. Tag. A. 30, P. 120, T. 39,1. Heftige eitrige Konjunktivitis und Rhinitis. Der Patient hat wenig gefressen und keinen Kot abgesetzt. An der Lunge derselbe Befund. Das Schädeldach fühlt sich heiß an und das Sensorium ist etwas benommen.

Injektion von 10 ccm Serum.

3. Tag. A. 30, P. 120, T. 39,3. Der Patient hat besser gefressen. Sonst besteht derselbe Befund.

Injektion von 15 ccm Serum.

4. Tag. A. 32, P. 120, T. 39,2. Die Perkussion der Lunge ergibt links und rechts eine Dämpfung, sie löst auch länger andauernde Hustenanfälle aus und bereitet dem Patienten Schmerzen. Auch wird hin und wieder spontaner, matter Husten gehört. Die Freßlust ist gering. Die Psyche erscheint mehr benommen. Der Blick ist trübe. Die eitrige Absonderung der Konjunktiven und Nasenschleimhaut ist reichlich.

Injektion von 10 ccm Serum.

5. Tag. A. 32, P. 126, T. 39,3. Keine Besserung.

Injektion von 10 ccm Serum.

6. Tag. A. 32, P. 124, T. 39,1. Es zeigt sich keine Aenderung in dem Zustand des Patienten.

Injektion von 15 ccm Serum.

7. Tag. A. 32, P. 112, T. 39,0. Die eitrige Konjunktivitis ist noch sehr heftig. Der Nasenausfluß hat nachgelassen, der Nasenspiegel ist trocken und warm. Die Dämpfung des Lungenschalls auf der linken Seite ist etwas aufgehellt, rechts besteht sie noch. Die Empfindlichkeit beim Perkutieren hat abgenommen, Husten wird seltener gehört und nur, wenn der Patient aufgeregt wird.

Injektion von 15 ccm Serum.

8. Tag. A. 26, P. 112, T. 33,9. Die Dämpfung links ist wieder duetlich nachzuweisen. Der Appetit ist schlecht.

Injektion von 10 ccm Serum.

9. Tag. A. 28, P. 110, T. 38,9. Der Nasenausfluß ist wieder stärker geworden. Die übrigen Symptome sind geblieben.

Injektion von 10 ccm Serum.

10. Tag. A. 28, P. 120, T. 39,5. Starke, eitrige Konjunktivitis und Rhinitis, beiderseits Dämpfung des Perkussionsschalles der Lunge, seltener spontaner Husten. Das Schädeldach ist heiß, die Psyche benommen, indem der Hund viel schläft. Der Appetit ist schlecht, der Kot von normaler Beschaffenheit.

Der Hund wurde abgeholt. Er wurde noch 4 Wochen von einem Tierarzte arzneilich behandelt. Nach 8 Tagen war die Lungenentzündung abgeheilt, nach 14 Tagen aber stellten sich Kaukrämpfe und Lähmung der Nachhand ein. In dieser Zeit bestand auch heftige, eitrige Konjunktivitis und Rhinitis. Allmählich verloren sich alle Krankheitserscheinungen.

Beurteilung des Serums „G".

Von diesen 11 mit dem Serum „G" geimpften Hunden starben zwei (No. 5 u. 10), sieben (No. 1, 3, 4, 6, 7, 8 u. 9) wurden getötet, weil ihre Genesung nicht zu erwarten war, zwei (No. 2 u. 11) wurden ungeheilt aus der Klinik entlassen und zeigten sich auch später noch krank.

In den ersten sechs Fällen traten besonders nervöse Erscheinungen hervor, und in dreien von diesen (No. 4, 5, 6) bestand noch eine Darmerkrankung. Ausser bei No. 6 war die nervöse Erkrankung in keinem Falle weiter vorgeschritten. Aber das Serum vermochte weder den schleichenden Verlauf der Krankheit bei No. 2 u. 3, noch den mehr akuten in den übrigen Fällen zu beeinflussen. Daß auch überall dort, wo Durchfall bestand, keine Besserung eintrat, beweisen die Fälle No. 4—7. Die Patienten No. 8—11 litten an Affektionen der Lunge. Der schwerste von diesen Fällen, No. 10, wurde im tödlichen Verlaufe nicht aufgehalten, und in den Fällen No. 8, 9 u. 11 war trotz der Impfung ein Fortschreiten der Lungenerkrankung festzustellen. Bei dem 9. Patienten war noch die hohe Innentemperatur auffallend. Diese wurde durch das Serum jedoch nicht herabgesetzt. Alle drei Hunde, die ich durch die Serumimpfung gegen die Staupe immunisieren wollte, sind an der Staupe erkrankt und eingegangen.

Das Serum „G" vermochte also in meinen Versuchen trotz ausgiebiger Anwendung weder irgend ein Symptom der Staupeerkrankung günstig zu beeinflussen, noch auch die jungen Hunde vor der Staupeinfektion zu schützen.

Wie aus dem Ueberblick über die Geschichte der Impfung gegen die Hundestaupe hervorgeht, hat sich keine der dort aufgeführten Impfmethoden bewährt, meine eigenen Versuche zur Bewertung der Hundestaupesera „Piorkowski" und „G" sind auch ungünstig ausgefallen. Das Problem der Impfung gegen die Hundestaupe soll also noch gelöst werden.

Meine Versuche habe ich auf Anregung des Herrn Prof. Regenbogen in der Klinik für kleinere Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt. Für die Ueberlassung des reichen Materials und für die stets wohlwollende Förderung meiner Arbeiten spreche ich demselben auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Literatur.

1) Ligniéres, Bulletin de la société centr. de méd. vét. 1903. p. 330 u. 340. — 2) Phisalix, Progrès médical No. 24. Zitiert nach dem Jahresbericht von Ellenberger und Schütz. 1902. p. 78. — 3) Derselbe, Bulletin de la société centr. 1903. p. 374. — 4) Rabieaux, Journal de méd. vét. p. 423. Zitiert nach dem Jahresbericht von Ellenberger und Schütz. 1902. S. 78. — 5) Howatson, The veterinary journal. 1903. p. 270. — 6) Lignières, a. a. O. p. 340. — 7) Hobday, The Veterinarian. 1902. p. 482. — 8) Fadyean, Journal of compar. Pathol. and Therap. p. 240. Zitiert nach der Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 748. — 9) Hobday, a. a. O. — 10) Meyer, Berl. Tierärztl. Wochenschrift. 1902. S. 678. — 11) Piorkowski, Ebendas. 1905. No. 49. — 12) Derselbe, Ebendas. 1906. No. 5. — 13) Lange, Ebendas. 1906. No. 4. — 14) Creutz, Ebendas. 1906. No. 46.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 120100315